

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 336

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Angèle PAPAÏOANNOU

Née à Constantinople, le 4 août 1904
Ancienne interne des Hôpitaux de Paris

LA PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

Président : M. LEREBoullet, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Angèle PAPAÏOANNOU

Née à Constantinople, le 4 août 1904
Ancienne interne des Hôpitaux de Paris

LA PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

Président : M. LEREBoullet, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI Clinique médicale.	HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
CHIRAY Clinique médicale.	MATHIEU Clinique chirurgicale.
DEBRÉ Clinique médicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .. Clinique médicale.	SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.	LE LORIER Clinique chirurgicale.
BASSET Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE PROFESSEUR D. KYRIAKIDES

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine
de Constantinople

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES PARENTS

*Bien faible témoignage de reconnaissance pour tout ce que je leur dois;
avec toute mon affection.*

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR PIERRE LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de ma thèse.*

*Témoignage de mon profond res-
pect.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS GUILLEMOT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui m'a guidé de ses conseils dans
l'élaboration de ce travail.*

*Témoignage de profonde recon-
naissance et de respectueux dévoue-
ment.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JULES MILHIT

Médecin de l'Hôpital Hérold
Officier de la Légion d'honneur

*Je n'exprimerai jamais assez ma
profonde gratitude. A deux reprises il
voulut bien m'accueillir comme in-
terne dans son service et m'a fait le
grand honneur de m'accepter comme
assistant. Qu'il veuille bien trouver ici
le modeste témoignage de ma respec-
tueuse affection.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON TIXIER

Médecin de l'Hôpital de la Charité
Officier de la Légion d'honneur

*Que nous remercions pour l'affec-
tion toute paternelle qu'il nous a si
largement témoignée, et que nous
prions de croire à notre affectueux
dévouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qu'il me permette de l'assurer ici de
mon sincère attachement et de ma pro-
fonde reconnaissance.*

A. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL MATHIEU

Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'honneur

*En témoignage de notre reconnais-
sance.*

AU DOCTEUR JACQUES DAVIOUD

Ancien interne des Hôpitaux

*Que nous remercions pour les ob-
servations, qu'il a bien voulu nous
donner, et ses précieux conseils.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- M. LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*).
- M. LE PROFESSEUR HARTMANN.
- M. LE DOCTEUR DALCHE.

Externat :

- M. LE DOCTEUR MACAIGNE.
- M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE.
- M. LE PROFESSEUR LEREBoullet.

Internat :

- M. LE PROFESSEUR HARTMANN.
- M. LE DOCTEUR GRENET.
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER.
- M. LE DOCTEUR WEILL-HALLE.
- M. LE DOCTEUR TIXIER.
- M. LE DOCTEUR GUILLEMOT.
- M. LE DOCTEUR MILHIT.

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

H. BÉNARD, D'ALLAINES, LEVEUF ET MOU-
LONGUET.

A MM. LES DOCTEURS LAUBRY ET NICAUD,
médecins des Hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS BERGERET, SOU-
PAULT, BOPPE, chirurgiens des Hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS PRIEUR, FRAENKEL.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE

MM. LES DOCTEURS BASCH, BONNECAZE,
LAMBLING, FROMENT, LEPAUMIER.

LA PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

I

INTRODUCTION

Il y a peu d'affections dont le tableau clinique se soit plus complètement transformé depuis trente ans. La péritonite à pneumocoques est, en effet, passée par quatre périodes bien tranchées et distinctes :

I. — On trouve déjà, en parcourant la littérature médicale de la deuxième moitié du XIX^e siècle, plusieurs observations de péritonites sous des noms divers : péritonite essentielle des jeunes filles (Desparque), péritonite idiopathique circonscrite (Albers, 1862), péritonite idiopathique des enfants (West, Baizeau, Gauderon, Second-Ferréol) qui rappellent plus ou moins la description de la péritonite, telle qu'elle nous sera donnée quelques années plus tard, peu après la découverte de son agent pathogène. Ce sont ces publications qui ont fait dire à Broca : « Bon nombre d'observations de nos devanciers sont probantes, et quand aujourd'hui en

les dépouillant, nous constatons qu'il s'agit d'enfants, ordinairement de filles ; quand nous relevons les signes cliniques de la péritonite, suivis de l'évacuation d'une abondante collection purulente à liquide crémeux, inodore, nous sommes en droit de conclure que ces faits sont tout à fait superposables à ceux, où de nos jours, les microbiologistes trouvent le pneumocoque. »

II. — En 1881, Pasteur découvre, en effet, dans la salive le pneumocoque ; Talamon le retrouve en 1883 dans le sang de deux pneumoniques et Fraenkel en fait une étude complète cette même année.

Cette découverte, par l'aide bactériologique qu'elle apportait, a facilité l'identification des péritonites à pneumocoques, et après la première observation, avec contrôle bactériologique, de Bozzolo en 1885, les publications isolées d'abord (de Netter, Sevestre, Gaillard, Dieulafoy) concernant cette affection se sont multipliées pour aboutir enfin aux travaux d'ensemble de Cassaët, de Brun (1896), la thèse de Michaut (1900), les travaux de Jensen et la revue de Lenormant et Lecène (1905).

A cette période, la péritonite à pneumocoques est considérée comme une affection médicale dont le diagnostic très difficile ne peut guère être fait que sur les signes évolutifs.

Mais parallèlement, Dieulafoy, Jalaguier, vulgarisent l'appendicite, font admettre rapidement l'intervention d'urgence au cours de cette dernière,

et arrivent à la rendre de rigueur chez l'enfant.

Quelques observations de péritonites à pneumocoques sont encore publiées dans les années qui suivent, concernant presque toutes des péritonites enkystées reconnues à leur phase d'abcès collecté.

III. — Et la péritonite à pneumocoques entre bientôt vers 1907 ou 1908 dans une troisième période : elle tombe dans l'oubli et finit par disparaître presque complètement de la littérature médicale.

Il est probable que, dès ce moment, la phase initiale de l'affection étant confondue avec l'appendicite, les interventions d'urgence, qui devenaient de plus en plus fréquentes pour cette dernière, et étaient, par erreur de diagnostic, appliquées à la péritonite à pneumocoques, arrêtaient son évolution classique qui, seule alors, permettait son identification. Et M. Apert insiste sur cette disparition apparente de la maladie à la discussion de la pédiatrie en 1927 : « J'ai autrefois bien connu la péritonite à pneumocoques. Je dis autrefois, car depuis 1919, je n'en ai plus vu un cas. »

IV. — Vers 1924, 1925, la péritonite réapparaît, mais dans des publications chirurgicales un peu plus tôt à l'étranger (Discussion à l'Académie royale de Médecine de Londres 1924, publication de Remijnse de Rotterdam en 1925, de Budde en 1926) un peu plus tard en France (MM. Mathieu et Da-

vioud, et discussion à la Société de Pédiatrie en 1927).

En effet, plusieurs d'entre eux ont été frappés par le fait d'avoir perdu des appendicites aiguës, alors que celles-ci avaient été opérées dans de bonnes conditions et dans les toutes premières heures de la maladie. Serrant d'un peu plus près les faits, ils ont constaté qu'il s'agissait dans ces cas, non d'appendicite, mais de péritonite à pneumocoques comme le montrait la présence :

1^o d'un *appendice sain*, à peine un peu rouge, participant à la congestion de toute la zone iléo-cæcale ;

2^o d'un *exsudat péritonéal* purulent, épais, souvent à fausses membranes dont l'examen direct et l'ensemencement mettaient en évidence le diplocoque de Talamon et Fraenkel.

Ils ont alors, pour ainsi dire, redécouvert la péritonite à pneumocoques.

Depuis 1927, la question est restée à l'ordre du jour, et de nombreuses publications ont été faites en France (MM. Auroousseau 1928, Mathieu et Davioud 1929, Folliasson, Fèvre) pour aboutir enfin au rapport du Congrès de Chirurgie de 1931.

Actuellement le problème a complètement changé d'aspect. La péritonite que nous allons décrire n'est plus la péritonite de Michaut.

Lui décrivait une affection médicale, qui évoluait

en plusieurs semaines et dont le diagnostic était fait justement sur les signes évolutifs.

Actuellement, au contraire, c'est un diagnostic d'urgence et tout au début de l'affection que l'on réclame, que l'on essaie de préciser, un diagnostic fait, dès les premières heures, et en dehors de toute évolution, d'autant plus que des publications récentes tant françaises qu'étrangères, ont attiré à plusieurs reprises l'attention sur la gravité de l'opération précoce, signalant de nombreux cas mortels, et les opposant à la bénignité classique de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant.

Aussi ces deux dernières années, deux questions ont surtout préoccupé pédiatres et chirurgiens :

- 1^o le diagnostic est-il possible à sa période de début ? Des recherches de laboratoire ont été faites dans ce but diagnostique,
 - 2^o l'intervention précoce joue-t-elle le rôle aggravant qu'on lui accorde ?
-

II

ÉTIOLOGIE

I. FRÉQUENCE. — Il est extrêmement difficile, sinon impossible d'établir la fréquence de la péritonite à pneumocoques et toute l'étude historique que nous venons de faire en est une preuve.

En effet, si on compulse les observations anciennes pendant la période préopératoire, on ne retrouve que les péritonites à pneumocoques ayant évolué vers l'enkystement, qui en a fait faire le diagnostic. Il manque les formes graves qui ont pu tuer avant d'être reconnues.

Si l'on s'adresse à des statistiques récentes, là encore, on se rend compte des difficultés auxquelles on se heurte. Toute l'histoire nous montre, en effet, combien il est fréquent de passer à côté d'une péritonite à pneumocoques quand on n'y pense pas, témoin la disparition de l'affection de 1908-1924.

Aussi est-il plus intéressant d'étudier la fréquence relative de l'affection.

1^o par rapport aux autres manifestations pneumococciques,

2^o par rapport à la péritonite appendiculaire.

Or, si elle semble peu intéressante et pas très fréquente par rapport aux manifestations pulmonaires du pneumocoque (2 fois sur 151 infections pneumococciques pour Netter, 7 fois sur 177 pour Pearce), elle est relativement fréquente par rapport à l'appendicite, ce qui est d'un gros intérêt. MM. Mathieu et Davioud l'ont, en effet, trouvée dans la proportion de 1 pour 12 appendicites, Auroousseau dans une proportion un peu moindre de 1 pour 20 appendicites et Salzer se place entre les deux avec 1 pour 17 sur un ensemble de 174 péritonites.

II. AGE. — C'est au cours de la deuxième enfance que la péritonite à pneumocoques est particulièrement fréquente, surtout de 4 à 10 ans. C'est une notion déjà ancienne et Michaut, Lenormant et Lecène insistent là-dessus, la donnant comme deux fois plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Actuellement, on tend à croire que les enfants paient un tribut encore plus lourd que ne veulent les classiques.

L'adulte peut en être aussi atteint et même le vieillard ; une de nos observations concerne une femme de 63 ans.

Des formes du nourrisson ont été décrites, mais elles sont relativement peu nombreuses ; peut-être cette rareté n'est-elle qu'apparente, à cause des difficultés qu'offre le diagnostic à cet âge et du grand nombre de formes méconnues.

En somme, c'est surtout au cours de la deuxième enfance que la péritonite à pneumocoques est intéressante, d'autant plus que c'est à cette époque de la vie que l'appendicite impose, par sa gravité possible, l'intervention d'urgence.

III. SEXE. — C'est presque exclusivement les petites filles qui en sont atteintes. Michaut insistait déjà sur ce point et sur 33 cas ne relatait que 6 observations chez le garçon. Toutes les statistiques récentes françaises et étrangères concordent pour attribuer 75 % des cas au sexe féminin au cours de la deuxième enfance.

Le sexe semble jouer un rôle beaucoup moins important en ce qui concerne le nourrisson et Cameron insiste sur la fréquence égale à cet âge, chez le garçon et la fille.

Quant à l'adulte, si classiquement pour Lenormant et Lecène il y a 2 hommes touchés pour une femme, les statistiques modernes tendent à prouver, au contraire, là encore, une prédominance pour le sexe féminin qui fournirait les 66 % des cas.

L'extrême fréquence, la prédominance chez la petite fille est telle qu'elle finit par devenir un argument diagnostique.

IV. SAISONS. — En tant qu'affection pneumococcique nous avons recherché s'il y avait une influence saisonnière. Celle-ci semble peu mani-

feste. Classiquement la péritonite serait plus fréquente au printemps et en automne. Récemment l'attention a été attirée au contraire, en Angleterre, en Amérique, en Allemagne, enfin par Obadalek sur sa prédominance en été, au cours des mois chauds de l'année, prédominance dont ils veulent faire, d'ailleurs, un argument pathogénique en faveur de l'infection par voie génitale comme nous le verrons plus loin.

Péritonites primitives et péritonites secondaires

On a classé les péritonites en primitives et secondaires, c'est-à-dire consécutives à une autre manifestation pneumococcique.

Peut-être serait-il préférable d'adopter avec Lenormant et Lecène la classification en isolées et associées, car il est de nombreux cas où il est délicat d'établir la succession des différentes manifestations pneumococciques.

Il est très difficile de préciser la fréquence relative des péritonites primitives et des péritonites secondaires. Il faudrait s'entendre et savoir à quoi la péritonite est secondaire.

Si l'on ne considère comme secondaires que celles qui surviennent à la suite d'une pneumonie ou d'une congestion pulmonaire franche, les péritonites secondaires paraissent très rares. Rolleston ne trouve sur un total de 4.454 pneumonies que

11 péritonites secondaires, soit 1 pour 400 pneumonies.

Si l'on accepte, au contraire, comme secondaires les péritonites qui ont été précédées d'une atteinte pulmonaire légère (petite bronchite) que seul un examen systématique peut révéler, celles enfin observées dans les jours qui suivent une légère angine, une rhinite purulente, elles deviennent très fréquentes. Lipschutz et Löwenburg prétendent, en effet, que ce petit incident rhino-pharyngé est retrouvé dans 90 % des cas environ et Aourousseau est du même avis.

Mais ces péritonites sont celles qui, en clinique, sont étiquetées primitives.

La fréquence des signes rhino-pharyngés a fait que leur constatation a été considérée comme un argument diagnostique très important.

III

PATHOGÉNIE

Quelle est la voie empruntée par le pneumocoque pour gagner le péritoine ?

Plusieurs hypothèses ont été émises, chacune ayant ses partisans et semblant applicable dans un certain nombre de cas.

I. VOIE TRANSDIAPHRAGMATIQUE. — Ne peut être invoquée que dans les péritonites secondaires à une infection pleuro-pulmonaire. Lenormant et Lecène s'en sont fait ses défenseurs et concluent que : « il y a propagation directe de l'infection à travers le diaphragme, sans participation spéciale des vaisseaux sanguins et lymphatiques, les seules conditions nécessaires à cette propagation étant la destruction de l'endothélium pleural et une virulence microbienne suffisante. »

Ils sont arrivés, d'ailleurs, à ces conclusions en se basant sur leurs constatations personnelles et sur celles d'Andion et de Burkhardt. Dans un de leurs cas, consécutif à une pleurésie purulente

gauche, la péritonite était surtout accentuée dans la moitié supérieure gauche de l'abdomen, dans la région splénique et sous la coupole du diaphragme.

Audion relève la même prédominance des lésions péritonéales à droite sous la coupole diaphragmatique dans un cas de péritonite coexistant avec une pneumonie de la base droite, où le poumon adhérait fortement au diaphragme.

Burkhardt a, d'ailleurs, pu suivre au microscope la propagation transdiaphragmatique en examinant des fragments prélevés, au niveau de la moitié droite et du centre tendineux du diaphragme, chez une femme ayant succombé à une pleurésie droite post-pneumonique et à une péritonite généralisée. Il a trouvé un épaissement considérable des portions musculaires et tendineuses du diaphragme, dû au dépôt de fausses membranes sur la face pleurale et à l'infiltration cellulaire de tous les tissus, qui va en diminuant de la plèvre au péritoine. L'endothélium séreux est détruit tant sur la face pleurale que sur la face péritonéale. « Partout dans les tissus, dit-il, sont disséminés des diplocoques disposés en amas ou en traînées qu'on peut suivre d'une façon continue de la plèvre au péritoine. Ils sont situés à l'intérieur des leucocytes ou dans leur intervalle, sans ordre déterminé, sans rapport avec les vaisseaux lymphatiques ou sanguins. » Il ne saurait s'agir ici d'une pénétration de microbes post-mortem puisque partout où on les rencontre,

on constate les lésions réactionnelles provoquées par leur présence.

Il a fait des constatations absolument identiques dans deux autres cas de pneumonie avec péritonite, tandis que dans 5 autres cas de pneumonie ou pleurésie avec péritoine sain, il a vu les pneumocoques diminuer rapidement de fréquence dans les couches superficielles du muscle et disparaître dans ses couches profondes, sans jamais atteindre le péritoine.

Expérimentalement d'ailleurs, il a pu infecter le péritoine en injectant dans la plèvre des cultures de streptocoques ou staphylocoques à condition de faire précéder cette inoculation d'une injection intra-pleurale irritante.

Mais cette voie d'infection, pour être possible n'en est pas moins exceptionnelle et ne peut être invoquée que dans les cas, et certains cas seulement (pneumonies de la base) de péritonites secondaires.

II. VOIE GÉNITALE. — A été soupçonnée par Brun qui disait : « La grande fréquence de la péritonite pneumococcique chez les filles est intéressante à noter comme pouvant, dans une certaine mesure, servir à expliquer le mode d'inoculation du péritoine. Il est permis de se demander si la péritonite à pneumocoques ne pourrait pas, à la rigueur, reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du microorganisme pathogène de l'utérus dans la cavité péritonéale par

les lymphatiques ou les trompes. Toute hypothétique, cette opinion pourrait encore s'appuyer sur ce fait, que dans tous les cas où la localisation des lésions a été nettement indiquée, c'est toujours dans la partie inférieure de la séreuse, dans les fosses iliaques, dans le petit bassin, qu'elles sont rencontrées. »

Actuellement, elle subit un renouveau d'actualité, défendue surtout en Angleterre par Mac Cartney, John Frazer, Nabarro, en Hollande par Remijnse, en Allemagne par Salzer. Les arguments qu'ils invoquent en faveur de ce mode de pénétration du pneumocoque sont la fréquence de la péritonite surtout chez les filles des classes pauvres et sales, qui ne reçoivent pas les soins élémentaires de propreté et d'hygiène, l'infection survenant surtout pendant les mois chauds, où les enfants sont mal protégées contre l'infection vaginale, traînant dans les rues et s'asseyant un peu partout.

Ils ont pu, d'ailleurs, isoler du pneumocoque virulent dans les sécrétions vaginales.

Le début sous-ombilical de l'affection avec maximum de lésions au voisinage des trompes constatées au cours d'interventions précoces serait pour Nabarro un autre argument en faveur.

Enfin Mac Cartney a pu reproduire une péritonite typique chez une jeune guenon en lui injectant une culture de pneumocoques virulents dans le vagin et cela sans aucune lésion des organes intermédiaires.

En France aussi, depuis que l'on recherche sys-

tématiquement la vulvite au cours des péritonites à pneumocoques des petites filles, on a la surprise de la trouver assez fréquemment. Sur 11 cas, Fèvre la trouve dans deux. Une seule fois, les pertes vaginales ont montré à l'examen bactériologique des pneumocoques en abondance. Nous-mêmes, au cours de nos quatre derniers cas, avons constaté deux fois une vulvite typique chez des fillettes âgées respectivement de 9 et 10 ans. Dans un de nos cas, le pneumocoque a été trouvé dans les pertes vaginales.

Rejetée déjà par Michaut et Cassaët, la voie vaginale est encore actuellement très discutée par de nombreux auteurs. Elle est, en effet, peu satisfaisante, ne pouvant expliquer la péritonite chez le petit garçon.

D'autre part, la vulvite est une affection fréquente chez la petite fille, et le pneumocoque un microbe trop banal pour que sa présence dans les pertes vaginales suffise à affirmer l'origine génitale de la péritonite.

Obadalek, d'ailleurs, qui n'est pas partisan de cette voie d'infection, attire l'attention sur un fait très intéressant. Il dit avoir relevé 10 fois sur 29 cas de péritonites à pneumocoques une vulvite. Mais sur ces 10 cas, 4 fois seulement il a pu constater la vulvite à son premier examen. Dans les 6 autres il l'a vue apparaître au cours de l'évolution de l'affection et la considère comme due à la contamination locale de proche en proche par la voie des selles.

Si la voie vaginale reste encore toute hypothétique chez la petite fille il est pourtant certains faits indéniables permettant de l'affirmer chez l'adulte. Ce sont les observations publiées de péritonites pneumococciques puerperales (Seyman : péritonite à la suite d'un accouchement). C'est l'observation de Fricke qui a trouvé du pneumocoque dans une trompe chez une femme ayant une péritonite pneumococcique.

Enfin, nous rappelons l'observation de M. d'Alaines, concernant une jeune fille de 17 ans, qui a fait une péritonite par rupture d'un abcès de l'ovaire à pneumocoques. Cette péritonite, tout en étant d'origine génitale ne rentre pas dans celles par infection vaginale, l'abcès de l'ovaire étant ici vraisemblablement dû à une infection sanguine, ayant son point de départ dans l'angine qui l'a précédé de quelques jours.

III. VOIE DIGESTIVE. — Les signes intestinaux, diarrhée, vomissements qui précèdent ou accompagnent la péritonite à pneumocoques ont fait penser d'emblée à la possibilité d'une infection par voie digestive, par déglutition.

Michaut a cru devoir rejeter cette voie, objectant que le pneumocoque ne pouvait résister au milieu acide gastrique. Cette objection est théorique et a contre elle le fait que l'on a pu assez souvent trouver ce microbe au cours des péritonites par perforation gastrique ou appendiculaire.

Jensen, au contraire, dès 1913, la défendait et, trouvant le pneumocoque dans les selles d'un pneumonique et d'une malade atteinte de péritonite à pneumocoques, concluait ainsi à la possibilité de pénétration du pneumocoque dans le tube digestif par déglutition.

Mais, d'une part, rien ne prouve que le pneumocoque retrouvé dans les selles ait été le microbe infectant arrivé par déglutition et l'on pourrait tout aussi bien émettre une opinion contraire, à savoir, si l'organisme pour se défendre contre l'infection pneumococcique n'emprunte l'intestin comme voie d'excrétion microbienne.

D'autre part, on sait à quel point il est difficile de reconnaître une variété microbienne sur une lame de selles et cette difficulté est accrue encore par la ressemblance microscopique du pneumocoque et de l'entérocoque.

Nous-mêmes, recherchant le pneumocoque dans les selles au cours de deux péritonites à pneumocoques typiques, avons cru le retrouver dans les deux cas. Mais dans l'un, où il nous a été possible d'inoculer une souris, cette inoculation a prouvé qu'il ne s'agissait pas de pneumocoques.

Plus intéressantes sont les constatations anatomo-pathologiques faites par Jensen sur le grêle à sa terminaison et sur le cæcum au voisinage de la valvule de Bauhin et où il a trouvé des plaques jaunâtres correspondant à des zones de nécrose au niveau desquelles le passage du pneumocoque au-

rait pu s'effectuer. Flexner, Lennander ont observé des lésions analogues.

Enfin, Jensen a voulu reproduire expérimentalement la péritonite à pneumocoques en faisant ingérer 10 cmc. de culture de pneumocoques virulents à 4 lapins. Un seul a fait une entérite avec diarrhée suivie de péritonite mortelle ; les 3 autres ont résisté.

La voie intestinale a actuellement de fidèles adeptes : en Allemagne, Kœnnecke, Wolfsohn, Hagedorn en Amérique Beaven, en Angleterre Bellingham Smith et Cameron. Ce dernier croit trouver un gros argument en faveur de la voie intestinale dans l'entérite qui peut précéder de quelques jours le début de la péritonite et cite les deux observations que nous résumons ici :

I. — Une petite fille de 9 ans est suivie depuis six jours pour entérite sérieuse ; le septième jour la température s'élève brusquement à 40° et l'enfant se plaint de douleurs abdominales violentes.

Les signes se précisent et on assiste à l'évolution d'une péritonite à pneumocoques typique confirmée d'ailleurs chirurgicalement au troisième jour de son évolution.

II. — Dans une famille quatre enfants présentent des signes d'entérite, l'un, un garçon, avec herpès. Trois enfants guérissent complètement. Le quatrième reste fatigué, subfébrile et trois ou quatre semaines après cette phase d'entérite on reconnaît chez lui un épanchement péritonéal, qui n'était autre qu'une péritonite à pneumocoques à sa phase de péritonite enkystée.

Enfin, nous-mêmes avons parmi nos observations un cas avec longue phase d'entérite prémonitoire :

P... Geneviève, âgée de 6 ans, présente depuis quinze jours des troubles digestifs marqués, caractérisés par des coliques intestinales avec alternatives de diarrhée et de constipation.

Elle est à ce moment traitée comme une entérite banale.

Mais dans la nuit du quinzième jour elle présente une douleur abdominale brutale en même temps que sa température s'élève à 40°.

Le tableau de la péritonite s'est dès lors précisé.

On connaît enfin la fréquence de la congestion de toute une zone intestinale d'une longueur de 50 cm. environ constituée par la fin du grêle et la région iléo-cæcale dans les pneumococcies péritonéales.

Parmi cette voie intestinale on a discuté plus particulièrement l'appendicite à pneumocoques, point de départ d'une péritonite pneumococcique.

Le pneumocoque a été, en effet, trouvé quelquefois dans les appendicites, rarement seul, souvent associé au coli. Krogus, Jensen le croient fréquent ; au contraire, Achard et Broca ne le trouvent qu'une fois sur 20 cas, Veillon et Zuber une fois sur 22 cas ; M^{lle} Mayer sur 40 cas opérés par Roux (de Lausanne), O'Kelly, sur 201 cas ne mentionnent pas le pneumocoque ; Lanz et Travel ne le trouvent que 3 fois sur 138 cas.

De nombreux auteurs croient l'appendice en cause et Salzer dit qu'il ne cherche pas à faire le diagnostic entre la péritonite à pneumocoques et l'appendicite chez le garçon, étant convaincu que chez ce dernier, la péritonite à pneumocoques est toujours consécutive à une appendicite à pneumocoques et bénéficie par suite d'une intervention d'urgence.

En réalité, il est très difficile de conclure. La fréquence de l'appendicite pneumococcique n'est pas prouvée en ce sens que, comme nous le verrons à l'anatomie pathologique, l'appendice participe aux lésions intestinales, mais n'est qu'exceptionnellement le siège unique de celles-ci.

Ce qui souvent est interprété par le chirurgien appendicite à pneumocoques n'est, en réalité, dans l'immense majorité des cas que congestion banale de l'appendice, faisant partie d'un tout de lésions intestinales (terminaison du grêle et région iléo-cæcale) courant au cours des péritonites à pneumocoques.

Et nous croyons que certaines observations données par les chirurgiens comme appendicites à pneumocoques ayant donné ultérieurement une péritonite pneumococcique — telle l'observation de MM. Lemaire et G. Labey (Société de Pédiâtrie, 1927) où 8 jours après l'intervention pour appendicite aiguë, qui a semblé typique chez une fillette de 10 ans, ont apparû des phénomènes péritonéaux (diarrhée, vomissements, douleurs), accompagnés

de température en même temps que s'est constituée une collection enkystée pneumococcique dans le bas-ventre, ayant nécessité une incision — nous croyons, disons-nous, que ces observations ne sont que des péritonites à pneumocoques banales où le diagnostic a été méconnu jusqu'à la collection résiduelle.

IV. VOIE SANGUINE. — Est la seule acceptée par Michaut et celle qui, depuis toujours, a été défendue par l'école française.

Michaut l'accepte par élimination et aussi parce qu'elle peut être adaptée à tous les cas, tant dans les péritonites primitives que dans les péritonites secondaires.

Le point de départ seul de la pneumococcémie différerait : poumon dans les péritonites secondaires, voies respiratoires supérieures, cavité bucco-pharyngée dans les primitives.

Elle explique d'ailleurs, seule, certaines localisations du pneumocoque : néphrite, arthrite, ostéite, orchite, thyroïdite, abcès sous-cutanés.

Enfin, Michaut invoquait, en faveur de cette voie, le fait que le pneumocoque avait pu être constaté dans l'endocarde (Jaccoud, Netter) dans le caillot d'une artère (Ménétrier et Legroux), le fait enfin que le pneumocoque avait été retrouvé dans le sang de pneumoniques. Les hémocultures n'avaient pas été pratiquées à ce moment dans les péritonites à pneumocoques.

Actuellement, cette voie est encore plus plausible depuis les travaux de MM. Joltrain, Lemierre et Abrami qui ont montré la fréquence de la pneumococcémie au cours des pneumonies.

MM. Weil et Mouriquand ont vu que chez l'enfant il y avait une phase de pneumococcémie primitive avant l'apparition du triangle radiologique.

Enfin, MM. Arloing, Dufourt et Langeron admettent une bactériémie temporaire dans un tiers des affections pneumococciques.

Dans les péritonites à pneumocoques, la recherche systématique du pneumocoque dans le sang permet de le trouver à la culture de façon très fréquente. Heiman a 5 hémocultures positives sur 8, Aurousseau a trouvé, dans 5 cas, le pneumocoque à l'examen direct du sang. Nous-mêmes depuis que nous avons pratiqué systématiquement l'hémoculture, avons trouvé des résultats positifs presque constants. Sur 4 de nos cas, nous avons eu 3 examens positifs. Le 4^e n'a pas poussé mais il s'agissait d'une enfant que nous avons vue tardivement au 10^e jour de sa maladie. Et nous savons que la septicémie, même si elle existe d'une façon à peu près constante, les premiers jours de l'affection, disparaît assez rapidement.

Cette voie d'infection est d'autant plus intéressante qu'au point de vue général des faits analogues peuvent être relevés chez l'animal, comme l'a signalé, en 1906, M. Nicole, en étudiant la maladie du nez du cobaye, due au pneumocoque.

Dans les formes nasales pures du cobaye dont il décrit l'évolution vers la cachexie il dit : « la fin peut être hâtée par l'exacerbation des troubles respiratoires ou par l'éclosion d'accidents péritonéaux suraigus ». Et plus loin, à propos de la forme nasale compliquée : « ... Après la broncho-pneumonie vient la péritonite exprimée par son épanchement jaune verdâtre, contenant des flocons fibrineux en suspension et accompagnés de fausses membranes épaisses qui recouvrent les organes abdominaux, le tout riche en germes visibles au microscope et aisément cultivables. »

* * *

En résumé : la voie génitale est vraisemblablement rare ; la voie intestinale est très intéressante, mais n'est pas formellement prouvée. Peut-être d'ailleurs l'intestin, même s'il sert de lieu de passage microbien, n'est-il lui-même infecté que secondairement par voie sanguine.

C'est la voie sanguine qui semble en cause le plus souvent.

Certaine dans de nombreux cas, elle peut être applicable à tous.

Cette notion aura une importance capitale au point de vue pronostic, qui est commandé moins par la péritonite que par la septicémie qui l'accompagne.

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Michaut décrivait deux formes bien distinctes de la péritonite à pneumocoques :

1^o la *péritonite généralisée*, très grave et dans l'immense majorité des cas mortelle,

2^o la *péritonite enkystée* à évolution subaiguë et de pronostic bon, relevant d'un germe de virulence atténuée.

On retrouve cette division jusque dans les travaux contemporains.

Les observations actuelles, qui ont permis de suivre chirurgicalement d'heure en heure, pour ainsi dire l'évolution de l'affection, montrent qu'il n'en est rien et plaident en faveur d'une seule variété de péritonite passant successivement par deux phases :

- a) de péritonite généralisée, à sa phase de début,
- b) de péritonite enkystée au bout de quelque temps d'évolution.

La virulence variable du microbe pathogène, le terrain sur lequel évoluera l'affection, donneront

lieu à des formes qui pourront, soit tuer à la phase de péritonite généralisée, soit évoluer vers un enkystement secondaire.

En parcourant la littérature médicale, nous trouvons des descriptions anatomiques des lésions plus ou moins tôt après le début de l'affection.

Fèvre, chez un enfant opéré à la 6^e heure après le début des signes péritonéaux ne trouve qu'à peine une cuillerée à café de liquide louche dans la fosse iliaque droite. Le grêle est le siège d'un piqueté hémorragique entre un diverticule de Meckel qui sort du ventre, dès l'ouverture du péritoine, et la région cæcale.

Melchior à la 12^e heure, ne trouve qu'une tuméfaction des ganglions mésentériques et un état particulier de l'intestin, qui donnait, au palper, une sensation glaireuse. Le malade ayant succombé le lendemain, l'autopsie a révélé un enduit fibrino-purulent agglutinant les anses intestinales, qui présentaient une tuméfaction des plaques de Peyer.

Tous les opérateurs ayant eu l'occasion d'intervenir dans les toutes premières heures : Remijnse Kœennecke, Wolfsohn insistent sur cet exsudat muqueux entre les anses, qui les rend gluantes.

Enfin, au stade courant de l'intervention, c'est-à-dire du 2^e au 3^e jour on trouve 3 sortes d'éléments pathologiques :

1^o *Du pus.* — Tantôt il s'agit de liquide séreux, louche, roussâtre, séro-purulent. Dans d'autres cas, au contraire, on est en présence de pus franc, jaune

ou verdâtre, épais, crémeux, bien lié, renfermant en suspension des flocons fibrineux, qui réalise le pus typique à pneumocoques. Parfois enfin, on se trouve en présence d'un liquide jaunâtre, épais, mielleux, gluant.

2^o *Des fausses membranes* qui sont constantes. Nous avons déjà vu en décrivant le pus qu'il renfermait en suspension des flocons fibrineux. Cette même fibrine se déposant sur les viscères réalise les fausses membranes : lamelles fibrineuses ou fibrino-purulentes, habituellement minces ; elles sont peu adhérentes, se laissent facilement détacher ; leur coloration est parfois jaune verdâtre, mais le plus souvent blanchâtre. Elles sont disséminées un peu dans tous les points de la cavité péritonéale : au niveau du foie, de la rate mais surtout sur les anses intestinales ; parfois elles se déposent dans les parties déclives et peuvent alors former une couche épaisse.

3^o *Des lésions intestinales.* — Les anses intestinales sont congestionnées, de coloration rouge vineuse, cette congestion étant plus ou moins étendue mais prédominant sur la terminaison du grêle.

Le péritoine viscéral est rouge, congestionné, présente souvent un piqueté hémorragique typique.

L'appendice participant aux lésions intestinales est lui-même rouge, congestionné, quelquefois tumescent, parfois recouvert d'une fausse membrane qui, caractère très important, n'est pas adhérente et sous laquelle ne se trouve pas de sphacèle.

Cet aspect peut induire en erreur le chirurgien non averti.

Dans la règle, à la coupe, l'intestin ne présente pas de lésions dans l'épaisseur de ses tuniques. Parfois pourtant, il est le siège d'une infiltration œdémateuse avec tuméfaction des plaques de Peyer.

Des lésions de gastro-entérite ont été décrites par Dieulafoy, Stoss, Lennander. Jensen, enfin, a décrit des zones de nécrose des dimensions d'un petit pois siégeant sur le grêle.

En somme, de ces trois éléments décrits, deux sont toujours les mêmes :

les lésions intestinales et les fausses membranes qui peuvent être plus ou moins abondantes.

Au contraire, le pus, nous l'avons vu, se présente non seulement en quantité variable de quelques cuillerées à café à un litre et plus, mais aussi sous des aspects différents : pus épais ou séro-pus suivant les cas mais toujours pus *inodore*, ceci étant un de ses meilleurs caractères.

Son aspect a fait décrire deux variétés de péritonites généralisées :

— *Les péritonites septiques diffuses* à grosse prédominance de fausses membranes et avec liquide louche ou roussâtre en faible quantité : quelques cuillerées dans le petit bassin, le reste se montrant sous forme de traînées dans les fosses lombaires et jusque dans les régions sous-hépatique et périplénique.

Les péritonites purulentes franches où le pus épais et franc remplit la totalité de la cavité péritonéale et baigne les anses grêles. L'exsudat est alors **abondant**.

Ces deux variétés de péritonites considérées classiquement (Michaut) comme de gravité différente : forme très grave dans le cas de septique diffuse, forme de gravité moindre dans le cas de suppurée franche, ne semble être, en réalité, elles-mêmes que des phases qui se succèdent.

En effet, tandis que l'on trouve l'aspect de péritonite septique diffuse dans les premières 48 heures de la maladie, c'est à un stade plus tardif, 3^e ou 4^e jour, parfois même plus tard (fin de la première semaine) que correspond la péritonite suppurée.

Enfin, beaucoup plus tard, vers la fin de la 3^e semaine, la péritonite réalise la forme enkystée, ou de collection résiduelle.

[Dans sa forme typique, cette collection est sous-ombilicale, médiane et symétrique. Elle occupe le petit bassin et les fosses iliaques, limitée en avant par la paroi abdominale de l'ombilic à la symphyse, en arrière sa paroi est formée par la masse intestinale et l'épiploon tapissé de fausses membranes épaisses, qui isolent complètement les viscères de la collection purulente ; en bas, par la vessie et les organes génitaux, eux-mêmes tapissés de fausses membranes très épaisses, enfin, en haut, par l'adhérence des fausses membranes preintestinales à la paroi abdominale antérieure.

Cette collection renferme le même pus caractéristique à pneumocoques que nous avons déjà décrit, pus dans la règle inodore avec, en suspension, toujours des flocons fibrineux.

Ce pus est en quantité variable, en moyenne pour Michaut de 1 à 3 litres mais pouvant atteindre 5 et 7 litres.

Et cela est facile à comprendre, car si, dans la règle, la collection résiduelle est rétro et sous-ombilicale elle peut quelquefois être beaucoup plus abondante et envahir la presque totalité de la cavité abdominale allant du bassin au diaphragme.

C'est pour ces formes d'abcès très étendu que Quénu avait dit : « il n'y a pas enkystement de la collection purulente, c'est plutôt l'intestin qui s'est enkysté en s'entourant d'un sac qui l'a, pour ainsi dire, rétro-péritonéalisé ».

Nous croyons que nous ne pouvons mieux illustrer cette forme d'énorme abcès qu'en résumant ici une observation de Fèvre (in *Gazette des Hôpitaux*, sept. 1931) :

V... Yolande, 9 ans, après avoir présenté une histoire typique de péritonite à pneumocoques évoluant depuis trois semaines est amenée à l'hôpital avec un abdomen extrêmement dilaté avec déjà une goutte de pus qui sourd à l'ombilic quand l'enfant s'assied. On porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques à sa phase enkystée et l'on opère immédiatement.

« Incision de quelques centimètres de la région sous-

ombilicale. Un flot de pus sort en geyser d'abord, à la pression de l'abdomen ensuite.

On constate au doigt, puis avec deux écarteurs une disposition très particulière : l'épiploon forme manteau tapissant et recouvrant tout l'intestin jusqu'au bassin. Le pus atteint la totalité de la grande cavité abdominale du diaphragme au bassin en hauteur et d'un flanc à l'autre en largeur, à tel point que Fèvre s'est refusé au premier abord à croire à une péritonite enkystée. »

En général, les abcès collectés sont symétriques et réguliers mais des formes irrégulières ont pu être décrites : formes en croissant, en corne.

Enfin, si dans la règle les collections résiduelles sont médianes et sous-ombilicales, on peut, dans certains cas, rencontrer des abcès latéraux gauches ou droits et dans ce cas, simulant des abcès appendiculaires avec la seule différence qu'à l'intervention la collection est préappendiculaire séparée de l'appendice sain par sa cloison postérieure.

Plus importante est la forme à abcès multiples, souvent grave car on peut passer à côté d'un abcès à siège atypique et avoir un échec en drainant incomplètement le pus.

A côté de l'abcès sous-ombilical on peut, dans ce cas, rencontrer des collections hautes sous-diaphragmatiques préhépatique ou périsplénique cloisonnées.

Enfin, nous terminerons en signalant l'aspect d'une péritonite à pneumocoques en voie de régression, que nous avons trouvée dans le *Bulletin de la Pédiâtrie* de 1927.

M. J. Hallé, ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant atteint de péritonite pneumococcique, dont la péritonite semblait cliniquement guérie, et qui avait succombé à des accidents méningés, a trouvé les lésions suivantes : « A l'ouverture de l'abdomen, rien ne décelait une péritonite récente, que M. Hallé croyait moins guérie qu'elle ne l'était en réalité. Mais, si on séparait les anses intestinales et si on cherchait dans la profondeur de l'abdomen, on trouvait de ci, de là des amas de fausses membranes de la taille d'une noisette ou d'une noix, d'une blancheur éclatante, formées de fibrine très pure et presque sèche, ayant l'aspect d'un peloton de nouilles. Ces paquets n'adhéraient même plus à l'intestin ou au mésentère. Le microscope n'y fit voir que la fibrine et plus un seul pneumocoque. Nulle part il n'y avait de pus, ni de sérosité dans l'abdomen, rien que de la fibrine presque desséchée. »

BACTÉRIOLOGIE

Nous croyons utile de dire un mot sur le pneumocoque, agent causal de l'infection péritonéale.

Isolé en 1883 par Talamon dans les crachats d'un pneumonique, il fut étudié par la suite par Fraenkel qui lui a donné son nom.

Saprophyte habituel de la cavité bucco-pharyngée; il peut dans certains cas augmenter de virulence et devenir pathogène.

C'est un diplocoque lancéolé, en flamme de bougie, entouré d'une capsule constante *in vivo*, pouvant disparaître *in vitro*.

Il est colorable par la méthode de Gram.

On le cultive aisément sur milieu T, excellent pour sa séparation en cas d'associations microbiennes ou sur gélose ascite, milieu de culture très favorable pour le pneumocoque et sur lequel il donne des colonies en gouttes de rosée au bout de 24 à 36 heures.

En culture ses caractères morphologiques peuvent varier, sa capsule disparaître, comme nous l'avons déjà dit, et les cocci ayant perdu leur

forme lancéolée, plus ou moins arrondis, se disposer en chaînettes, ce qui peut offrir des difficultés pour la différenciation du pneumocoque et du streptocoque.

C'est un microbe résistant relativement bien au refroidissement, au contraire très sensible à la chaleur et aux acides. Il est dans la règle aérobie, mais l'anaérobiose est possible, exaltant alors souvent la virulence microbienne.

Enfin il est une autre propriété importante du pneumocoque : sa solubilité dans la bile. Considérée autrefois et depuis les premières expériences de Neufeld (1900) comme l'apanage de tout pneumocoque, elle n'est en réalité, comme Neufeld et Haendel l'ont reconnu plus tard (1920) et comme il a été montré par M. Coton, que l'apanage des formes virulentes seules.

La virulence du pneumocoque sera d'ailleurs étudiée par les inoculations aux animaux de laboratoire, souris, lapin, Il est préférable d'injecter une culture microbienne ; on évite ainsi une association microbienne, on connaît la quantité de microbes injectés.

Cette culture inoculée à la souris la tue en 36 ou 48 heures parfois même, et pour les pneumocoques très virulents, en moins de 36 heures.

Il y a plusieurs variétés de pneumocoques, qui peuvent être différenciées par leur agglutination par des sérums différents.

Quatre variétés ont été décrites : I, II et III, types bien caractérisés et agglutinables respective-

ment par les sérums I, II et III, enfin le groupe IV, groupe hérétoène, formé de germes exclusivement agglutinables pour chacun d'eux par le sérum qu'il engendre.

Des expérimentateurs ont voulu étudier la virulence de ces variétés microbiennes. Gastiell qui l'a étudiée en inoculant avec des cultures titrées des animaux sensibles, souris et lapins, considère que le groupe I est le plus pathogène, le III étant souvent saprophyte banal et donnant, quand il devient pathogène, des lésions localisées.

Il paraissait dès lors intéressant de voir à quelles variétés appartenaient les pneumocoques des péri-tonites et Heiman qui s'est attelé à ce travail a trouvé :

Type I	5 fois
— II	1 —
— III	0 —
— IV	3 —

Ces résultats sont très différents de ceux obtenus par Kochler et Hallermann au cours de la pneumonie et qui ont trouvé :

Type I	dans 27 % des cas
— II	— 31 % —
— III	— 35 % —
— IV	— 6 % —

M. Cotoni, qui a bien voulu nous communiquer les résultats de ses identifications de types pour les

quelques échantillons malheureusement peu nombreux de pus de péritonite à pneumocoques, qui lui ont été envoyés, nous a dit que, deux fois, il a trouvé un pneumocoque du type I, mais deux fois aussi s'est trouvé en présence d'un pneumocoque très virulent, soluble dans la bile, tuant la souris à 10^{-7} , mais qui n'était agglutinable par aucun des sérums français ou américains.

Il croit, par suite, que les pneumocoques des péritonites suivent le mouvement des pneumocoques en général et sont, de plus en plus fréquemment à l'heure actuelle, du type X.

En effet, si MM. Nicolle et Debains, étudiant la fréquence relative des types de pneumocoques en 1919-1920, ont trouvé une prédominance marquée du type II, depuis les choses se sont modifiées. Et M. Cotoni, M^{lle} Chambrin et M. Lévy-Bruhl continuant la même étude, trouvent en 1927-1928 sur 35 échantillons dont :

11 pleuro-pulmonaires

Groupe I	6
— II	1
— III	3
— X	1

et 24 extra-pulmonaires :

Groupe I	3
— II	1
— III	8
— X	12

et d'octobre 1928 à mai 1931 sur 41 échantillons
dont :

20 pleuro-pulmonaires :

Groupe I	5
— II	2
— III	3
— X	10

et 21 extra-pulmonaires :

Groupe I	2
— II	0
— III	9
— X	10

Il y a par suite progression incontestable du
type X et ceci, peut-être, est beaucoup plus impor-
tant qu'on ne pourrait le croire, expliquant les
échecs du sérum dans certains cas.

VI

ÉTUDE CLINIQUE

I. — Péritonites pneumococciques de l'enfant

Nous avons vu, en étudiant l'anatomie pathologique, que les péritonites généralisées et les péritonites enkystées n'étaient pas deux formes différentes de la maladie, mais bien deux phases qui se succédaient. Aussi n'avons-nous pas l'intention de les décrire séparément.

Nous prendrons comme type de description une péritonite que nous suivrons de son début à sa terminaison.

Comme c'est chez l'enfant que l'on observe les formes les plus typiques, c'est chez lui que nous l'étudierons tout d'abord.

Nous décrirons 3 types distincts de péritonites pneumococciques :

- la forme aiguë commune,
- la forme suraiguë,
- la forme subaiguë.

Il est entendu qu'entre ces formes il existe tous les intermédiaires, mais cette schématisation, que nous adoptons, nous semble utile pour la clarté de l'exposé.

PÉRITONITE AIGUE COMMUNE.

La forme aiguë commune évolue, en quatre phases successives :

période de début,
stade de fièvre pneumococcique,
stade d'abcès collecté,
enfin d'extériorisation du pus.

Période de début. — Le début de l'affection est dans la règle, brusque, brutal, survenant en pleine santé. L'enfant, l'entourage, peuvent en préciser l'heure. C'est pendant ses jeux, ses études, quelquefois en pleine nuit dans son sommeil que l'enfant a été pris d'une douleur violente dans le ventre à laquelle s'ajoutent rapidement deux autres signes fonctionnels de grosse valeur : les vomissements, la diarrhée constituant le syndrome typique du début.

Dans certains cas pourtant, le début a pu être moins brutal, survenant après une phase de signes prodromiques. Lipschutz et Löwenburg insistent sur l'importance du catarrhe naso-pharyngé qui précède de quelques jours l'éclosion des signes péritonéaux. Jensen a signalé les douleurs abdo-

minales fréquentes, la phase d'entérite prémonitoire, qui peuvent se voir quelques jours ou quelques semaines avant la péritonite.

Nous avons retrouvé une phase prodromique digestive de 15 jours dans un de nos cas que nous résumerons plus loin.

Quoi qu'il en soit, à la période de début 3 signes attirent l'attention :

La douleur constante, continue ou quelquefois à type de coliques. Parfois très vive, à tendances syncopales, d'autrefois, au contraire, moins intense, plutôt au-dessous des douleurs d'occlusion et des douleurs appendiculaires.

Mais ce qui la caractérise surtout, c'est que, dans la règle, elle est diffuse dans tout le ventre sans localisation précise en un point, souvent à maximum péri-ombilical. Toutefois il n'est pas exceptionnel de rencontrer une douleur prédominant franchement dans la fosse iliaque droite, et alors très difficile à différencier d'une douleur appendiculaire. Il est vrai, qu'en pratique, on a toujours l'idée de l'appendicite présente à l'esprit, et c'est, peut-être, parce que l'on recherche systématiquement la douleur de la fosse iliaque droite, qu'on a l'impression de trouver une prédominance à ce niveau.

Plus rarement la douleur sera à maximum gauche ou dans le pli de l'aîne.

Les vomissements apparaissent presque en même temps que la douleur. Ils sont abondants, alimen-

taires, devenant rapidement bilieux et porracés. Ils sont répétés, incessants, s'accompagnant d'une intolérance gastrique absolue ; l'enfant vomit tout ce qu'il prend, même de toutes petites quantités de liquide.

La diarrhée est le troisième symptôme important et de grosse valeur diagnostique. C'est une diarrhée abondante (10, 20 selles par jour) liquide, verdâtre, parfois sanguinolente, mais toujours particulièrement fétide.

Classiquement elle est quasi constante et précoce. « La diarrhée est un signe de premier ordre, sur la valeur duquel insistent tous les auteurs et qui permet dans bien des cas, de poser un diagnostic exact. » (Lenormant et Lecène).

Pour les auteurs modernes elle serait moins fréquente qu'on ne l'a dit ; Hagedorn croit que la constipation est aussi importante et aussi fréquente que la diarrhée au cours de la péritonite à pneumocoques. Kraft ne la retrouve qu'une fois sur 9 cas, M. Nové-Josserand 24 fois sur 40. Par contre M. Mathieu l'a trouvée 10 fois sur 12, Mac Cartney et Fraser 32 fois sur 36 ; les 4 cas où elle était absente concernaient des formes à évolution très rapide, où elle n'a pas eu le temps d'apparaître. Enfin nous-mêmes, sur nos 20 observations d'enfants, nous avons relevé 16 fois de la diarrhée.

Il est un point sur lequel il faut attirer l'attention ; c'est que, si dans l'immense majorité des cas, elle apparaît dès le début, il est des fois où elle ne

commence que tardivement vers les 2^e ou 3^e jour de la maladie. Michaut avait déjà signalé ce retard, et les communications contemporaines montrent que cette éventualité est loin d'être exceptionnelle.

La fièvre, qui accompagne le syndrome péritonéal, est élevée à 39°5, 40° et surtout à ascension brutale. « La brusquerie de cette ascension, même dans les cas où elle n'arrive pas à un chiffre aussi élevé, nous paraît très caractéristique de la péritonite à pneumocoques, les autres péritonites ont une ascension plus lente, parfois même, au début, une chute de température » (Lenormant et Lecène).

Dans certains cas pourtant, la température à laquelle on a affaire est banale, 38°, 38°5 seulement.

Le pouls est rapide, à 120, 130 le plus souvent, plein et bien frappé.

L'aspect général du petit malade est assez particulier. Le *faciès* vultueux, les pommettes rouges, sa dyspnée avec battement des ailes du nez, une petite toux sèche et quinteuse en dehors de tout signe pulmonaire, font penser à une septicémie, d'autant plus que dans certains cas une vésicule d'herpès labial attire l'attention. Cet herpès prendra, quand il existe, une grosse valeur diagnostique ; malheureusement il est inconstant et souvent tardif.

Mais il est des cas où le faciès n'a rien de caractéristique ; il est même quelquefois nettement péritonéal avec le nez pincé et les yeux excavés.

Le ventre classiquement « est dur, non distendu, sans cependant que ses muscles présentent une véritable contracture comme dans l'appendicite » (Lenormant et Lecène). « La contracture a deux caractères : elle est généralisée et n'est pas très marquée, ni très prompte, ni très rigide ; elle est moindre que dans l'appendicite » (Mondor).

Quelquefois la contracture peut manquer et d'emblée serait remplacée par une sensation de résistance pâteuse de la paroi (Parker-Syms et Marshall).

« Mais à côté de ce tableau, combien d'autres, moins fréquents, il est vrai, où il existe une contracture véritable, généralisée ou localisée dans la fosse iliaque droite » (MM. Mathieu et Davioud).

L'examen sera, à cette période, complété par l'auscultation des poumons qui permettra parfois de constater une bronchite distrète, par la recherche d'une angine, d'une vulvite.

Phase de fièvre pneumococcique. — Souvent d'ailleurs, même à l'heure actuelle, on ne voit pas le petit malade le premier jour, mais vers la 48^e heure de la maladie seulement.

La douleur très vive du début a diminué d'intensité, peut même être très peu marquée au repos. L'enfant arrive à s'asseoir dans son lit sans une très grande souffrance (Aurousseau). Seule la palpation provoque encore de la douleur décelant en même temps une hyperesthésie cutanée. Toujours

diffuse, elle commence déjà à être à maximum dans le bas-ventre.

Les vomissements très abondants au début peuvent disparaître très vite. Ils ne sont le plus souvent qu'un symptôme de début des premières 48 heures, parfois, mais plus rarement peuvent se prolonger 4 ou 5 jours.

La diarrhée au contraire persiste dans la règle. Elle peut même apparaître à ce moment dans les cas où elle a été absente au début, et être alors d'un gros appoint diagnostique.

Michaut considère sa durée moyenne de 8, 10 jours, voire même de 15. Elle conserve toujours les mêmes caractères qu'à la phase de début.

A cette période *les signes abdominaux* sont les mêmes que ceux que nous avons décrits plus haut: contracture généralisée mais légère, se laissant déprimer par la palpation profonde. Il n'y a pas de ballonnement. La percussion dans les bas-flancs peut déceler dès la 48^e heure un peu de liquide, le plus souvent on ne trouve rien.

Et c'est dans les jours qui suivent, alors que l'état général va en s'améliorant, que les signes abdominaux se précisent.

La matité, que l'on a pu constater quelquefois, dès le troisième jour au niveau des parties déclives s'accroît, devient évidente, gagne en hauteur; elle est facilement reconnue par la percussion vers le 5^e jour. Elle est, à ce moment, libre, mobile, caractéristique du stade de péritonite généralisée

La palpation donne une sensation de rénitence profonde.

La température cède partiellement vers le 3^e jour ; elle baisse à 38°, 38°5 et peut s'y maintenir en plateau ou au contraire continuer à baisser pour devenir vers le 5^e ou 6^e jour subnormale. Elle remonte alors à nouveau et prend le type oscillant à grands écarts diurnes de toutes les suppurations.

Le pouls est bon, bien frappé, en rapport avec la température.

La langue est chargée, saburrale, l'inappétence de règle.

L'évolution est le plus souvent régulière, les signes s'atténuent progressivement, quelquefois elle peut être entrecoupée d'une phase d'aggravation avec reprise des signes fonctionnels et généraux (douleur, vomissements, accélération du pouls).

Phase de collection résiduelle. — Au bout de 15 ou 20 jours, alors que l'enfant, malgré la persistance de la température régulière, conserve un état général relativement bon, apparaît la collection résiduelle.

On se trouve alors en présence d'un ventre augmenté de volume, dont la paroi antérieure est le siège de circulation collatérale. La palpation révèle une résistance liquidienne et donne la sensation de flot.

Cette collection est fixe, de forme arrondie, symétrique, s'étendant du pubis et des fosses iliaques à l'ombilic, à limite supérieure convexe en haut, comme le montre la percussion.

Parfois l'abcès résiduel atteint un volume considérable empiétant sur l'épigastre et les flancs et donnant l'impression d'un épanchement liquidien généralisé.

Dans d'autres cas, il est de forme ou de siège anormal réalisant un abcès en corne à prédominance unilatérale ou une collection de la fosse iliaque qui peut simuler un abcès appendiculaire, parfois un abcès pelvien.

Il ne faut pas enfin ignorer la possibilité d'abcès multiples, très importants au point de vue pronostique, car l'absence de drainage de l'un d'eux peut retarder ou compromettre la guérison.

Extériorisation de la collection. — Si on laisse évoluer cette collection elle tend, alors que l'état général du petit malade commence à s'altérer, à se faire jour à l'extérieur.

Dans la règle, cette extériorisation se fait au niveau de l'ombilic vers la fin de la 4^e ou 5^e semaine.

Il se forme, en effet, à ce niveau, une hernie du volume d'une noix, réductible, fluctuante. La peau qui la recouvre est mince, laissant voir le liquide par transparence, rapidement elle rougit et se sphacèle.

Sous l'influence simultanée de la distension et de l'inflammation, en 3 ou 4 jours, il se produit une perforation centrale, une fistule qui laisse sourdre du pus épais, crémeux, verdâtre, caractéristique.

Cette fistule est parfois suffisante pour assurer le

drainage de la collection et le pus s'écoulant, le ventre s'aplatit, s'affaisse. La fistule continue à donner pendant 15 ou 20 jours puis se tarit.

Plus souvent la fistule étant haut située, le drainage se fait mal et l'on se trouve obligé d'intervenir pour aggrandir vers le bas et empêcher ainsi la rétention de pus ou l'infection secondaire de la poche.

Si l'extériorisation à l'ombilic est l'évolution la plus fréquente, elle n'est pas la seule, et le pus peut, dans certains cas, se faire jour dans un organe creux : le vagin, la vessie, le rectum. Ici, l'ouverture se faisant au point déclive, le drainage est meilleur et la guérison spontanée fréquente.

La durée totale de la maladie est de 6 semaines à 2 mois.

Pour illustrer cette description de la forme commune de la péritonite à pneumocoques nous rapportons ici une observation que nous empruntons à Michaut, car toutes nos malades personnelles ont été opérées à leur phase de début.

OBSERVATION I

(Sevestre *in* Michaut).

Fille de 8 ans, n'ayant eu antérieurement qu'une rougeole et une varicelle.

« Le 19 mai 1889, pendant le déjeuner, début subit par une douleur abdominale violente; peu après, vomis-

sements incessants et localisation de la douleur dans la région iliaque droite. Pendant la nuit, persistance des vomissements, augmentation de la douleur; le pouls devient filiforme, les traits se tirent, le faciès abdominal s'accuse.

Le 20, une selle glaireuse, légèrement sanguinolente. Ventre toujours très douloureux, surtout à droite; pas de ballonnement bien marqué. Diagnostic : péritonite de cause inconnue.

Le 21 et surtout les jours suivants, amélioration, vomissements moins fréquents, puis cessent; figure meilleure, chute du pouls de 140 le 21 mai à 104 le 23; la température oscille entre 38°5 et 38°9. Ventre plus volumineux, mais moins douloureux. Dans la région sous-ombilicale, résistance et matité d'abord plus marquées à droite, puis à gauche.

4 juin. — Limitation plus nette de la péritonite, constatation d'une collection liquide à gauche de la ligne médiane, fièvre modérée.

Les jours suivants, le ventre augmente progressivement de volume, la fluctuation devient plus nette.

22 juin. — Constatation au niveau de l'ombilic d'une saillie assez limitée, légèrement rouge, indiquant que la collection tend à s'ouvrir à l'extérieur. Température entre 38°2 et 38°9.

Etat de dépérissement très prononcé de l'enfant.

Sevestre émet l'hypothèse de péritonite à pneumocoques.

25 juin. — Par une ponction, Lucas-Championnière évacue 4 litres de pus dans lequel M. Netter constate l'existence de pneumocoques purs.

La température tombe à 37°.

Les jours suivants, le ventre commence à grossir, l'orifice de la ponction tend à devenir fistuleux.

8 juillet. — Laparatomie, lavage de la poche avec la solution faible de chlorure de zinc.

Guérison complète quinze jours après. »

Si tel est, schématiquement, l'aspect de la forme commune, il faut savoir que souvent elle-même, peut-être modifiée dans son évolution, réalisant des formes un peu particulières.

1^o Forme abortive.

Après un début péritonéal impressionnant, l'évolution de l'affection tourne court et la guérison survient par résolution complète.

Ces formes étaient déjà signalées par Broca, qui relate l'histoire d'un petit garçon chez lequel il a observé, au cours d'une pneumonie, des vomissements et des signes péritonéaux très nets en décroissance évidente quand il est revenu le surlendemain ; aucun épanchement ne se produisit et l'enfant guérit sans intervention opératoire. La symptomatologie prouvant la participation du péritoine a été assez nette, pour qu'il croie fermement qu'il y a eu péritonite diffuse légère, non suppurée ». Lop et M^{me} Bonus relatent un cas analogue, enfin M. Mouriquand a insisté récemment sur cette forme qui semble être beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru.

Nous rapportons ici une belle observation de péritonite pneumococcique que nous devons à MM. Soupault et Semelaigne.

OBSERVATION II

(Inédite de MM. Soupault et Semelaigne.)

L..., 3 ans, et demi.

Enfant bien constituée, antécédents personnels et héréditaires sans intérêt, s'est toujours bien portée.

Le 2 janvier 1932, léger écoulement nasal sans fièvre.

Le 7 janvier au soir, l'enfant est prise brusquement de vomissements, de toux et de fièvre qui monte rapidement à 39°. Les vomissements sont alimentaires, puis bilieux. Le soir l'enfant se plaint de souffrir de l'abdomen et a une ou deux selles diarrhéiques.

Le 8 janvier, les vomissements persistent, l'enfant ne peut rien absorber. Température entre 38° et 39°5. L'enfant a deux ou trois selles semi-liquides et glaireuses, elle souffre du ventre qui est sensible à la palpation sans qu'il y ait de point douloureux localisé.

Le 9 janvier, la nuit a été très agitée. Température 40°, les vomissements continuent, empêchant toute alimentation. Les yeux sont creux, le nez légèrement pincé, l'enfant est prostrée, adynamique.

La toux persiste, quinteuse, la gorge est un peu rouge.

L'auscultation pulmonaire montre l'existence d'une bronchite bilatérale assez importante avec quelques râles de congestion aux bases.

Le pouls est à 130, mou mais régulier.

L'abdomen est nettement ballonné, tympanique à la percussion, sans matité nette dans le flanc.

À la palpation, douleur très vive, diffuse, sans maximum précis.

La diarrhée persiste, trois selles diarrhéiques liquides verdâtres dans la journée.

Consultation du D^r Semelaigne. Diagnostic difficile entre péritonite généralisée d'origine appendiculaire ou péritonite à pneumocoques.

Probabilité de ce dernier diagnostic à cause de : angine, bronchite généralisée, diarrhée, des signes abdominaux diffus sans localisation précise dans la région appendiculaire.

L'enfant est transporté en maison de santé pour y rester sous surveillance chirurgicale.

Le 9 au soir, consultation des D^{rs} Soupault et Semelaigne. Diagnostic probable : péritonite à pneumocoques. Glace sur le ventre, révulsion thoracique, huile camphrée, adrénaline, goutte à goutte rectal, eau par la bouche en petites quantités.

Le 10, état général mauvais, fièvre élevée dépassant 40°, état adynamique, pouls faible, irrégulier, mêmes signes abdominaux, diarrhée. Le pronostic paraît mauvais.

Le 11, légère amélioration. Température moins élevée, entre 38° et 39° le matin. Prostration moins grande, l'enfant ne vomit plus, la diarrhée persiste. Les signes abdominaux n'ont pas varié, la toux est toujours quinteuse, fréquente, bronchite généralisée.

Les jours suivants, amélioration progressive de l'état général, les vomissements cessent complètement, l'en-

fant boit, de l'eau d'abord, puis du jus de fruits, du bouillon de légumes, du lait fortement coupé.

La diarrhée diminue, mais les selles restent liquides et grumeleuses.

Le ballonnement abdominal diminue peu à peu sans disparaître complètement, la palpation est douloureuse sans maximum précis.

La température dans l'ensemble a tendance à descendre mais persiste irrégulière entre 37°5 et 39°.

Le dixième jour surviennent les symptômes suivants :

Petite atteinte de l'état général, l'enfant se plaint à nouveau du ventre, surtout au cours de l'expulsion des gaz et des matières et de la miction.

Au palper, toute la partie supérieure de l'abdomen est libre, mais vers l'hypogastre on a une sensation de résistance douloureuse de la paroi, et, derrière elle, une masse mal délimitable.

Dans la fosse iliaque gauche, crépitation amidonnée.

Le toucher rectal montre sans discussion une saillie de la paroi antérieure du rectum avec œdème et rénitence du Douglas.

On attend car l'ouverture spontanée paraît proche par le rectum.

En une semaine, les nouveaux phénomènes disparaissent et la convalescence s'amorce, troublée seulement par un peu de bronchite et un abcès médicamenteux à la cuissé gauche.

Quelquefois, d'ailleurs, ces formes abortives peuvent être la première manifestation d'une forme récemment décrite par MM. Mouriquand et Berheim : *la forme à rechutes de la péritonite à pneu-*

mocoques, qui peut évoluer par poussées successives séparées par des intervalles de santé parfaite souvent de longue durée. M. Nové-Josserand rapporte un cas où les deux poussées étaient séparées par un an d'intervalle, M. Laederich un cas analogue, chez une enfant qui a fait une première poussée confirmée opératoirement, et qui 18 mois plus tard, fit une rechute qui se termina par évacuation spontanée et abondante de pus par l'anus et guérit alors définitivement.

Nous résumons ici l'observation de MM. Mouriquand et Bernheim (*in Archives de Médecine des Enfants*).

OBSERVATION III

Un garçon de 6 ans et demi fait, en décembre 1923, un incident abdominal aigu étiqueté appendicite, et qui évolue en quelques jours vers la guérison.

Après un an de santé parfaite, en mars 1925, nouvel incident abdominal, caractérisé par des douleurs vives et des vomissements procédant par crises.

Hospitalisé à ce moment, il sort au bout d'une dizaine de jours sans qu'on ait pu porter un diagnostic exact.

Il est alors complètement guéri en apparence.

Un an plus tard, en février 1926, reprise de la douleur abdominale très vive, s'accompagnant de vomissements. Les signes péritonéaux étant cette fois-ci très nets on intervient et l'on découvre trois petits abcès péricœaux à pneumocoques.

2^o *Forme subitement aggravée.*

Après un début courant de péritonite aiguë commune, on assiste brusquement, vers le 3^e ou 4^e jour de la maladie, au moment où dans les cas habituels se produit la détente, à une aggravation subite de la maladie qui relève à la fois de l'accentuation possible de la péritonite, mais aussi très fréquemment d'un nouveau foyer pneumonique à distance.

Nous rapportons une de nos observations de péritonite commune subitement aggravée :

OBSERVATION IV

(Personnelle.)

N... Denise, 2 ans, entre à Hérold le 18 novembre 1931.

Début : le 16, brusque température à 40°3, vomissements, diarrhée. L'enfant est dyspnéique, agitée.

Un médecin qui le voit porte le diagnostic de méningite et l'envoie à l'hôpital.

Le 18, température élevée à 40°, dyspnée, agitation persistent.

Le 19, défervescence brusque; de 40° la veille au soir la température tombe à 37°.

L'enfant est abattue, prostrée, les yeux s'excavent, le nez se pince.

Diarrhée abondante verte (5 selles).

Un vomissement dans la soirée. Pas de signes pulmonaires.

Le 20, nouveaux vomissements verdâtres, continus, répétés.

Selles vertes, glaireuses, nombreuses.

Température à 40°.

Elle est dirigée sur Bretonneau en Chirurgie.

C'est alors que nous la voyons : elle est très fatiguée, prostrée, geignante, s'agitant continuellement.

Les pommettes sont rouges, les yeux cernés. Pas d'herpès.

La température est à 37°4 le matin, 37°8 le soir.

Le pouls très rapide, à 130, petit, mou.

Le ventre est uniformément tendu et résistant, mais dépressible; il est très douloureux à la palpation, avec grosse hyperesthésie cutanée.

La douleur est nettement plus vive au niveau de la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal est négatif, peut-être douloureux, mais ceci est difficile à faire préciser par l'enfant.

Devant l'ensemble des symptômes discordants : état général très touché avec faciès vultueux, syndrome péritonéal sans contracture de bois avec diarrhée et vomissements chez cette fillette de 2 ans, on porte le diagnostic de péritonite pneumococcique et l'on recherche : la leucocytose sanguine : 10.400 avec 64 % de polynucléaires; *l'hyperinose* est manifeste; la recherche directe du pneumocoque dans le sang reste négative; par contre l'hémoculture pratiquée en même temps donnera le lendemain du pneumocoque. Enfin, l'examen des selles montre la présence d'un diplocoque Gram positif : pneumocoque? entérocoque?

L'enfant est laissée avec de la glace sur le ventre et

reçoit 40 cc. de sérum antipneumococcique que l'on continuera les jours suivants.

Le 21, aggravation de l'état général. La température remonte à 40°, le faciès est de plus en plus infecté, la langue saburrale, rôtie.

Le pouls à 140 est misérable.

Arrêt des selles. Le ventre est ballonné. En même temps apparaît au sommet droit un foyer avec respiration rude et retentissement du cri.

Le 23, devant l'aggravation continue, on intervient (M. Picot) : pus verdâtre à fausses membranes, un drain. Prélevé à la pipette il donne à l'examen direct du pneumocoque; inoculé, il tue la souris en 36 heures.

Le 24 au matin, l'enfant est mourante.

Péritonite et pneumonie évoluent parallèlement et l'enfant succombe dans la journée.

Autopsie refusée.

3^o *Formes opérées.*

Les formes opérées sont très intéressantes, car, malgré toutes les publications récentes, elles continuent à être les plus nombreuses et les plus courantes.

L'opération modifie l'évolution de la maladie ; son action d'ailleurs est variable suivant les cas.

a) *C'est après l'intervention que l'on rencontre plus fréquemment encore que dans les cas non opérés les aggravations subites avec foyers à distance.*

L'observation qui suit en est un exemple :

OBSERVATION V

(MM. Mathieu et Davioud, *Pédiatrie*, 1927.)

T... Mauricette, 6 ans.

Le 19 décembre se plaint de douleurs abdominales très vives et bientôt vomit.

Dans la journée les vomissements reviennent par accès. Une diarrhée glaireuse, verdâtre apparaît, qui devient incessante.

A l'examen, le jour même, défense abdominale localisée à droite. Rien au toucher rectal, rien de pulmonaire. Elle présente des pertes vulvaires, où le pneumocoque n'a pas été décelé. Température 37°7, pouls 124.

A l'opération, appendice sain, qui est enlevé quand même, péritoine poisseux, quelques cuillerées de pus bien lié. Un drain dans le Mac Burney. Un drain sus-pubien pour le Douglas.

Après l'opération la température monte de suite à 40° et s'y maintiendra.

L'état s'aggrave encore. On fait tous les jours 10 cc. de vaccin.

Le 25, apparaît un foyer au sommet droit.

Le 26, hémoculture positive au pneumocoque.

Le 27, foyer à la base droite et décès.

Autopsie : péritonite généralisée, pus crémeux abondant avec de très grandes fausses membranes, les anses sont par place agglutinées.

Pas d'annexite.

Double foyer de congestion pulmonaire, réaction pleurale purulente bilatérale.

b) *Dans d'autres cas l'opération semble jouer un rôle peu important sur l'évolution de la maladie.*

Malgré l'intervention précoce, on voit apparaître au bout de 3 semaines ou un mois l'abcès résiduel.

OBSERVATION VI

(MM. Mathieu et Davioud, *Pédiatrie*, 1927.)

Nicole S..., 6 ans.

Le 13 janvier se plaint brusquement de douleurs abdominales très vives, surtout à droite.

Elle vomit quelques heures après. Elle présente une diarrhée fréquente.

Le lendemain, température à 39°, pouls à 130.

Défense abdominale généralisée, plus marquée à droite.

Opération d'urgence sur le diagnostic d'appendicite aiguë : l'appendice paraît sain. On trouve dans le péritoine un peu de pus épais comme du miel, sans fausses membranes. L'appendice est enlevé.

Un petit drain dans le Mac Burney.

Après l'opération la température reste oscillante entre 37°5 et 38°5, et la diarrhée revient par intermittences. On trouve des pneumocoques dans le pus plus liquide qui s'écoule du drain.

Après un mois de cet état, un abcès bombe un peu à gauche de la ligne ombilico-pubienne.

Deuxième opération qui donne issue à une grande quantité de pus collecté caractéristique et où le pneumocoque est retrouvé.

La température n'a plus dépassé 37°.

c) *Enfin, dans la plupart des cas qui ont survécu à l'intervention, la guérison survient sans abcès résiduel.*

On aurait pu croire que cette intervention avec drainage précoce écourte la durée de la maladie. Il n'en est rien. Toutes nos petites malades guéries sont restées à l'hôpital de 6 à 8 semaines, quelquefois même plus et le drain, puis la fistule, ont donné longtemps. Enfin nous signalerons que les complications à distance : foyers pleuro-pulmonaires, nous ont paru, dans ces cas opérés, particulièrement fréquentes et importantes.

PÉRITONITES SURAIGUES.

Les péritonites suraiguës hypervirulentes emportent la petite malade en quelques heures en pleine septicémie. Goriatschine signale un cas littéralement foudroyant tuant une enfant, qui était en pleine santé, en 8 heures. Mac Cartney rapporte l'observation d'une fillette de 6 ans qui, 24 heures après le début de l'affection, présentait déjà une inconscience complète et dont la mort survenait à la 26^e heure de la maladie, deux heures après l'opération.

Salzer cite le cas d'une fillette de 4 ans qui, 16 h. après le début, présentait un tableau des plus graves : faciès péritonéal, yeux excavés, nez pincé, lèvres sèches, langue saburrale, cyanose des extrémités, température à 40°, pouls rapide, filant, inconscience absolue. La mort est survenue par collapsus à la 28^e heure.

En effet, dans ces formes toxiques suraiguës, la triade fonctionnelle typique : douleur, vomissements, diarrhée, qui est la même que dans la forme précédente, s'accompagne d'emblée de phénomènes adynamiques.

Parfois l'évolution est tellement rapide que la diarrhée n'a pas le temps d'apparaître.

Le faciès de l'enfant est très mauvais, les yeux excavés, le nez pincé, les lèvres bleues, fuligineuses, la langue rôtie. Le pouls, petit, mou, filant, accompagne une température très élevée 41° et plus, ou au contraire contraste avec une température qui s'abaisse. La prostration est de règle.

Dans ces formes suraiguës toxiques, l'intervention précoce montre peu de chose comme lésion péritonéale. Les deux observations suivantes en sont un exemple.

OBSERVATION VII

(M. Fèvre, in *Gazette des Hôpitaux*, sept. 1931).

L... Robert, 5 ans; est pris brusquement à l'heure du déjeuner d'une douleur abdominale extrêmement violente et présente plusieurs vomissements bilieux.

Vu 6 heures plus tard à l'hôpital, cet enfant présente l'aspect d'un malade atteint de septicémie à allure toxémique : son faciès est pâle, fatigué; sa température s'élève à 39°5. Son pouls faible bat à 160.

Au palper, douleur et contracture abdominale avec un maximum droit absolument indéniable.

Aucune selle, aucun signe pulmonaire.

La recherche directe du pneumocoque dans le sang est négative; la leucocytose sanguine dépasse 22.000 avec 90 % de polynucléaires.

A l'intervention on trouve à peine une cuillerée de liquide louche dans la fosse iliaque droite. La fin du grêle est le siège d'un piqueté hémorragique entre un diverticule de Meckel qui sortit dès le péritoine ouvert et la région cæcale. On enlève appendice et diverticule. On essaie de trouver un peu de liquide péritonéal à prélever pour examen. C'est impossible; il ne s'en trouve plus à droite, il n'en existe pas à gauche, ni dans le Douglas. Fermeture. Décès le jour suivant.

Même à l'intervention on ne pouvait préciser le diagnostic de ce cas. Le diagnostic de septicémie pneumococcique ne fut posé que par le résultat positif de l'hémoculture, pratiquée une vingtaine d'heures après le début et qui prouva l'existence du pneumocoque.

OBSERVATION VIII

(Personnelle.)

W... Anna, 6 ans; entre à l'Hôpital Bretonneau le 26 mai, dans le Service du Dr Guillemot, pour douleurs abdominales très vives, particulièrement marquées à droite.

Un vomissement alimentaire la veille au soir, lors même du début de la douleur, ne s'étant pas répété. Etat nauséux persistant, pas de selles.

A l'examen on se trouve en présence d'une enfant très fatiguée, dyspnéique, à faciès infecté, avec des yeux excavés, mais avec des pommettes rouges.

Elle est très présente et répond bien aux questions.

La langue est sèche, saburrale; la température à 40°2; le pouls à 140 bien frappé.

Le ventre présente une contracture généralisée, assez marquée, avec hypersensibilité cutanée. La palpation est très douloureuse avec maximum de douleur à droite. Le toucher rectal révèle une légère douleur.

Enfin la vulve est rouge.

L'examen de la gorge reste complètement négatif; on ne trouve cliniquement rien de pulmonaire et un examen radiologique complémentaire montre des parenchymes absolument normaux.

Devant tous ces signes négatifs le diagnostic d'appendicite est accepté à contre-cœur, et la malade passée en chirurgie.

Dans l'après-midi, l'état général continue à s'aggraver, la température est à 41°, le faciès de plus en plus péritonéal, le pouls est moins bon que dans la matinée.

A l'intervention d'urgence (M. Oberlin), on trouve de la sérosité louche, abondante, jaune verdâtre, dans la cavité péritonéale.

On en prélève à la pipette. L'examen montrera du pneumocoque à foison à l'examen direct. Une souris inoculée succombe en 36 heures.

L'appendice était sain, il n'y avait pas de diverticulite de Meckel.

Le péritoine est drainé.

L'aggravation s'accroît d'heure en heure et dans la soirée l'enfant est délirant, très agité, ayant toujours 41° de température, un pouls petit, filant, rapidement incomptable.

La mort survient le lendemain à midi.

Parfois l'évolution est moins foudroyante et se prolonge quelques jours.

La mauvaise impression du début se confirme et va en s'accroissant. Le faciès devient péritonéal, la soif est intense.

Les vomissements se répètent très rapidement, porracés, noirâtres. Souvent on constate de l'agitation, parfois du délire.

OBSERVATION IX

(Personnelle.)

P... Geneviève, âgée de 6 ans; entre à l'Hôpital Bretonneau le 6 février 1932 pour : douleur abdominale vive avec diarrhée intense et vomissements bruns noirs, tableau ayant fait porter en ville le diagnostic d'appendicite toxique.

Depuis une quinzaine de jours l'enfant jusqu'alors bien portante présentait des troubles digestifs caractérisés par des coliques intestinales et de la constipation intermittente.

Elle aurait fait, d'après les parents, des écarts alimentaires ayant occasionné des troubles digestifs chez d'autres membres de la famille aussi. Le médecin qui l'a soignée à ce moment a trouvé un ventre souple sans aucune défense et aucune douleur à droite.

Au bout de quinze jours, dans la nuit du 4 au 5 février, l'enfant est prise d'une douleur beaucoup plus vive dans le ventre qui s'accompagne de vomissements et diarrhée très marquée.

La température s'élève brusquement à 40°.

La diarrhée et les vomissements persistent toute la journée du 5, et le médecin, qui est appelé d'urgence le soir, hésite, devant ce tableau, entre le diagnostic de colique grave et celui d'appendicite toxique.

Le lendemain, deuxième jour de la maladie, après consultation chirurgicale le diagnostic porté est celui d'appendicite pelvienne avec déshydratation intense et l'enfant est envoyé à Bretonneau en vue d'une opération.

A l'examen d'entrée, on est frappé par l'aspect de l'enfant, qui présente un faciès péritonéal avec des yeux très excavés.

La langue est sèche, saburrale, la température à 39°7, le pouls très rapide, à 140 petit, mal frappé. Délire, inconscience.

Le ventre est tendu, résistant dans son ensemble, sans contracture nette en un point; il est difficile de se rendre compte s'il y a une région particulièrement douloureuse à la palpation, l'enfant geignant continuellement et réagissant mal à l'examen. Seul le météorisme est manifeste, le ventre est uniformément tympanique, avec disparition de la matité préhépatique.

Le toucher rectal est négatif.

La vulve rouge, suintante, mais les pertes ne renferment pas de pneumocoques.

L'examen pulmonaire ne montre rien d'anormal.

Les vomissements continuent et deux selles fétides, verdâtres, très liquides, sont vues le jour de son entrée.

La leucocytose est banale, de 10.000 avec 73 % de polynucléaires.

Par contre la recherche de la fibrine montre une hyperkinose marquée.

La recherche directe du pneumocoque dans le sang

reste sans résultat. Mais l'hémoculture pousse abondamment le lendemain.

L'état général va en s'aggravant.

Le 8 février on décide d'intervenir.

Opération (M. Picot), sous anesthésie générale à l'éther, incision de Mac Burney.

Appendice douteux? appendicectomie sans enfouissement. Pas de diverticulite. Grande quantité de pus dans le Douglas, un drain.

Le décès survient le lendemain de l'opération avec délire et hyperthermie.

Dans ces formes à évolution un peu plus longue, 5 à 8 jours, la mort survient là encore par septicémie, souvent d'ailleurs aggravée par des localisations pleuro-pulmonaires secondaires.

PÉRITONITES SUBAIGUES.

Les péritonites subaiguës revêtent un aspect clinique très particulier, qui fait qu'elles sont souvent méconnues pendant une longue durée de leur évolution.

Leur début n'est pas bruyant, brutal, comme dans la forme commune.

Caractérisé par des coliques abdominales, un peu de diarrhée ou quelques vomissements, le tout survenant avec une température relativement peu élevée, il n'attire pas toujours l'attention et est couramment interprété par la famille d'indigestion, d'embarras gastrique. Ce n'est que longtemps après, au bout de 2 à 3 semaines, lors de l'ap-

parition de la péritonite collectée qu'il prendra toute sa valeur, encore faudra-t-il que les parents puissent en préciser les signes.

En effet, dans ces cas, on ne voit l'enfant que tardivement et l'on se trouve alors en présence d'une collection abdominale circonscrite dont il faut reconnaître la nature. On conçoit à quel point on peut être embarrassé alors, surtout quand, comme le cas est fréquent, l'enfant est fatiguée, amaigrie, d'aspect tuberculeux. Et l'erreur de diagnostic avec la péritonite tuberculeuse est ici fréquente. C'est l'apparition de l'abcès ou de la fistule ombilicale qui fait rectifier le diagnostic, ou quelquefois la ponction qui, pratiquée parce que l'on se croit en présence d'une péritonite tuberculeuse, ramène, contrairement à ce qu'on s'attendait, du pus à pneumocoques.

L'observation de MM. Marfan et Florand dans le *Nouvriston* de 1927 en est un exemple.

OBSERVATION X

(MM. Marfan et Florand.)

Une fillette de 2 ans et demi est amenée aux Enfants Assistés parce que son ventre a beaucoup augmenté de volume.

Trois semaines auparavant, petit incident digestif caractérisé par de la diarrhée et de la perte de l'appétit; elle ne voulait prendre que du café. Depuis amaigrissement continu et progressif.

A son entrée l'enfant était pâle, amaigrie. Son ventre était très volumineux, saillant, à grosse circulation col-latérale.

Il était dur, résistant, mat à la percussion, à limite supérieure horizontale brisée. On reconnaît là une collection enkystée.

L'enfant avait de la diarrhée importante, mais variable d'un jour à l'autre (2 à 10 selles par jour). Elle ne vomissait pas, manquait complètement d'appétit.

L'examen pulmonaire mettait en évidence une bronchite discrète avec à droite une submatité et quelques râles muqueux.

La température était de 37°3 à 38°5.

La cuti-réaction était positive et les parents insistaient sur le contact de l'enfant avec une voisine tuberculeuse.

A la radio, ombres hilaires discrètes.

A gauche une ombre allongée presque transversale, vraisemblablement image d'un épaississement au niveau d'un interlobe gauche.

Le ventre : ombre ovale semblable à une vessie distendue.

Le diagnostic fait à l'entrée est celui de péritonite tuberculeuse; mais quelques jours après, apparition à l'ombilic d'une tumeur du volume d'une noix, recouverte par une peau rouge et amincie, déjà fluctuante, peu douloureuse.

On pratique alors une ponction qui ramène du pus épais, crémeux, verdâtre, riche en pneumocoques.

Opération : incision, drainage, donnent une amélioration momentanée.

L'enfant continue à se cachectiser et meurt après avoir présenté une fistule pyo-stercorale.

Enfin il y a des cas, très rares il est vrai, où l'abcès pneumococcique se révèle cliniquement par une occlusion. C'est l'intervention seule qui permettra de reconnaître la péritonite enkystée, cause de l'occlusion.

II. — Péritonites de l'adulte

L'allure générale des péritonites pneumococciques de l'adulte se superpose à celles décrites chez l'enfant. Nous rapportons ici deux observations inédites de péritonites à pneumocoques chez l'adulte qui nous semblent intéressantes, l'une réalisant une véritable péritonite expérimentale chez l'homme, l'autre s'étant compliquée tardivement d'un abcès résiduel de siège atypique.

OBSERVATION XI

Mme L... Marie, âgée de 63 ans, est vue en décembre 1928 pour pleurésie purulente métapneumonique gauche évoluant depuis douze jours.

Dès le lendemain de sa crise pneumonique, la température remontait et depuis douze jours se maintenait en plateau entre 38°5 et 39°.

L'examen clinique et radiologique montrent qu'il s'agit d'une pleurésie de la grande cavité et une ponction exploratrice ramène du pus à pneumocoques.

L'intervention immédiate est décidée, la malade présentant un état général profondément touché.

Elle est fatiguée, amaigrie, très dyspnéique, a un pouls à 140, de l'oligurie avec traces d'albumine dans les urines.

Intervention le 9 décembre 1928.

Anesthésie locale. Incision arciforme et résection de la 10^e côte. Le pus vient immédiatement mais l'opérateur constate qu'il n'est pas dans la grande cavité, mais dans un abcès sous-jacent et qui probablement communique avec la grande cavité pleurale. Il incise dans la profondeur et au moment même entend un petit sifflement d'air; inspiration brusque; l'orifice du fond, d'un demi-centimètre de large, a derrière lui une cavité. Exploration de cette cavité prise pour la plèvre.

En réalité l'exploration à la sonde montre qu'il s'agit du péritoine, que par conséquent le diaphragme a été traversé et qu'il y a eu quelques gouttes de pus aspirées dans la cavité péritonéale (peut être la valeur d'un demi-centimètre cube) la malade étant à ce moment en position assise. Fermeture immédiate de la brèche au catgut.

En se reportant au-dessus ouverture de la plèvre.

Flot de pus; toilette pleurale, drainage.

La malade est mise dans son lit en position assise avec de la glace sur le ventre.

L'après-midi, état général très grave, syncopes répétées le soir. La température est toujours à 39°. Le pouls très rapide à 130. Elle accuse en outre une sensibilité abdominale diffuse mais de moyenne intensité.

Le lendemain soir, chute de la température à 38°, le

pouls restant très rapide. Apparition de sensibilité prédominante dans le bas-ventre.

Pas de constipation, selles abondantes et fréquentes, les deux premiers jours.

Etat général très grave, faciès très fatigué, péritonéal, yeux excavés, langue sèche, muguet.

La température à 37°8 le lendemain de l'opération atteint vers le quatrième jour le même niveau qu'à son entrée.

L'état général commence à s'améliorer légèrement.

Le quatrième jour le pouls est meilleur, la malade moins déprimée, mais les signes se précisent dans le bas-ventre : douleurs sus-pubiennes assez marquées, dysurie, pollakiurie, ténésme.

En même temps l'on constate une matité nette sus-pubienne avec rénitence profonde, et rapidement une petite tuméfaction sus-pubienne.

Au toucher le cul-de-sac de Douglas est très douloureux.

Le sixième jour après la première intervention, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle on incise la collection sus-pubienne.

C'est une collection pneumococcique résiduelle typique bien limitée, renfermant environ un verre et demi de pus épais verdâtre, très riche en pneumocoques. Drain.

La température tombe d'une façon continue et progressive dès le jour de l'intervention et en trois jours atteint 37°, pour remonter un peu vers le douzième jour.

L'ablation du drain le quinzième jour provoque une chute définitive.

Les suites opératoires sont très pénibles, érysipèle de la face, cystico-pyéélite à colibacilles et streptocoques.

La malade finit par sortir guérie un mois et demi après.

Opérée dix-huit mois plus tard pour éventration sus-pubienne.

OBSERVATION XII

(D^r D'Allaines, inédite.)

Femme de 33 ans est prise brusquement le 5 mars 1931 de douleur abdominale brutale et très marquée, atroce.

Dix jours plus tôt elle a présenté un petit incident infectieux, caractérisé par une petite poussée thermique, de la céphalée et une diarrhée importante ayant persisté quelques jours.

Vue le matin du 5 mars par M. Galtier elle entre en maison de santé immédiatement en vue d'une intervention chirurgicale.

Le soir à l'examen (M. D'Allaines) elle présente une douleur abdominale atroce, généralisée, avec température à 40°.

Le faciès est rouge, vultueux, le pouls très bon, à 80.

L'examen du ventre montre une contracture généralisée mais pas très intense, sans maximum localisé et devant cette discordance des signes le diagnostic posé est celui de péritonite pneumococcique.

On n'opère pas.

Dans les jours qui suivent la douleur s'atténue, la fièvre cède momentanément pour remonter ensuite pro-

gressivement, et arriver à 39° en plateau avec une oscillation journalière d'un degré.

Les signes diffus du premier jour se localisent dans le bas-ventre.

En effet on suit par la palpation et la percussion la formation de la collection sous-ombilicale enkystée qui devient évidente (matité et contracture sus-pubienne). Le cul-de-sac de Douglas est douloureux et rempli.

Intervention le douzième jour : incision sous-ombilicale permet de mettre en évidence une grande collection purulente du petit bassin et du bas-ventre bien enkystée, renfermant environ un litre de pus épais, crémeux, inodore, verdâtre, très riche en fibrine. Pneumocoques à l'examen microscopique.

Les suites opératoires sont difficiles.

La température tombe à 37° aussitôt l'opération, mais remonte le huitième jour et se maintient en plateau à 39°. En même temps apparaît une douleur sous-costale droite avec empatement et contracture. On pense à un phlegmon périnéphrétique.

Un mois après la première opération, deuxième intervention.

Incision lombaire, rien dans le périnèphre.

Ouverture du péritoine en arrière; on découvre des restes d'un abcès sous le bord postérieur du foie; en plongeant, abcès sous-hépatique et sous-diaphragmatique très haut. Drainage, mèches.

Le pus prélevé à la pipette lors de l'intervention renferme du pneumocoque.

Fermeture partielle, amélioration progressive.

La malade sort guérie trois semaines plus tard.

Revue récemment en très bon état.

Ces deux observations concernent toutes deux des péritonites ayant évolué vers la guérison.

Nous résumons ici une troisième observation de M. Lenormant et Lecène, qui, elle, a évolué vers la mort.

OBSERVATION XIII

Homme de 31 ans, est opéré le 3 mars 1901 pour pleurésie purulente gauche à pneumocoques.

L'intervention est suivie d'une grosse amélioration pendant huit jours; le malade était considéré comme étant en voie de guérison rapide.

Le neuvième jour (13 mars) le malade se sentit brusquement beaucoup moins bien, il se plaignit de douleurs abdominales diffuses et de nausées, la température remonte à 38° le soir.

Les jours suivants, les douleurs abdominales deviennent de plus en plus violentes; des vomissements alimentaires puis porracés apparaissent, cependant que le météorisme abdominal augmentait à vue d'œil; la constipation était opiniâtre.

Et le 17 mars le malade, qui avait un faciès péritonéal et une langue sèche, saburrale, est décédé.

A l'autopsie, péritonite purulente généralisée à pneumocoques.

Cette dernière observation illustre bien les deux particularités de la péritonite à pneumocoques de l'adulte :

1^o *Sa gravité* en effet, souvent d'emblée les phénomènes d'adynamie, apparaissent qui ne font

pas illusion sur l'évolution de l'affection ; les lésions pulmonaires très fréquemment associées aggravent encore le pronostic.

2^o *La péritonite secondaire*, qui est très rare chez l'enfant, à tel point que nous l'avons complètement négligée dans notre description clinique, est au contraire relativement fréquente chez l'adulte. C'est au cours ou au décours d'une pneumonie, d'une pleurésie, d'une congestion pulmonaire qu'elle apparaît.

Son début est alors absolument insidieux, il est impossible d'en déterminer la date exacte. A peine une vague douleur, un vomissement peuvent attirer, dans certains cas, l'attention vers l'abdomen. Seul l'examen systématique du ventre permet de la déceler ; le plus souvent, d'ailleurs, elle sera méconnue jusqu'à sa phase enkystée, dans les formes de moyenne gravité, ou ne sera reconnue que sur la table d'autopsie dans les formes mortelles.

Enfin, c'est exclusivement chez l'adulte que l'on observe des formes un peu spéciales de péritonites à pneumocoques dues à la surinfection par le pneumocoque d'un épanchement péritonéal au cours d'une cirrhose hépatique (cas de Ménétrier et Rubens-Duval, cas de MM. Marcel Garnier et Jean Pignot).

Dans ces cas rien ne permet cliniquement de porter le diagnostic de péritonite pneumococcique. Il n'est fait que par la ponction, pratiquée souvent

d'urgence à cause de la dyspnée parfois très marquée, des gros signes de défaillance cardiaque, de l'agitation du malade, surtout à cause de l'aggravation brusque de l'état général, le malade présentant rapidement un faciès péritonéal.

L'aspect particulier du liquide : foncé, verdâtre, trouble ou même franchement purulent, attire l'attention et l'examen microbiologique dénote la présence de pneumocoque. Enfin c'est chez l'adulte que l'on rencontre plus fréquemment *la forme occlusive*.

Nous résumons ici une observation de Bodman à type d'occlusion.

OBSERVATION XIV

Femme de 35 ans, fait à la suite d'une pneumonie de la base gauche une crise dramatique avec vomissements, diarrhée et collapsus cardiaque.

Le ventre est distendu; arrêt des matières et des gaz.

Le traitement par la rétropituitrine amène une débâcle intestinale.

Quarante-quatre jours plus tard, coliques intestinales qui se répètent à deux ou trois reprises, et le soixante-sixième jour, tableau typique d'occlusion intestinale avec : coliques, constipation opiniâtre, vomissements répétés, péristaltisme intestinal très marqué.

Opération : Péritonite adhésive. Anses grêles dans le petit bassin en magma.

Libération des brides et adhérences, jéjuno-colostomie.

Suites opératoires : fistule stercorale nécessitant une réintervention onze semaines plus tard.

Fistule de l'extrémité terminale de l'iléon.

La péritonite adhésive persiste mais est moins marquée qu'au cours de la première intervention.

Dissection, anastomose colique.

Guérison.

III. — Péritonites du nourrisson

Ce qui caractérise la péritonite du nourrisson c'est sa gravité même. Elle est toujours mortelle à la phase de péritonite généralisée, le petit malade n'étant pas suffisamment résistant pour permettre l'enkystement secondaire.

Dans la très grande majorité des cas, la symptomatologie de la péritonite est noyée dans l'ensemble des manifestations pneumococciques viscérales (poumons) et séreuses (plèvre, péricarde, méninges) de la septicémie pneumococcique au cours de laquelle elle survient.

Elle passe alors complètement inaperçue pendant la vie et n'est qu'une découverte d'autopsie.

Secondaire à un foyer unique pulmonaire, là encore elle est peu bruyante et se caractérise à peine par des vomissements et une distension abdominale progressive, symptômes insuffisants pour permettre de la reconnaître cliniquement.

Enfin, dans les cas où la péritonite est une manifestation pneumococcique isolée, cas relativement rares (Beaven n'en trouve que 2 sur 9) elle réalise

le tableau typique d'une gastro-entérite grave du nourrisson, avec des vomissements fréquents, répétés, verdâtres, abondants et une diarrhée verte, profuse, fétide.

Il est très délicat d'apprécier au palper la contracture abdominale, impossible de préciser la douleur, chez le nourrisson qui gémit et pleure d'une façon continue. Seule l'apparition d'un syndrome digestif très grave chez un nourrisson au sein pourrait, dans certains cas, faire soupçonner la possibilité d'une péritonite pneumococcique. Mais en général on n'y pense pas et l'autopsie seule la révèle.

Un point particulier peut quelquefois attirer l'attention chez le jeune nourrisson : la vaginalite (Perrin). Le canal vagino-péritonéal n'étant pas fermé à cet âge, l'épanchement abdominal peut se faire jour dans le canal inguinal et réaliser ainsi une grosseur de l'aîne et du scrotum.

VII

DIAGNOSTIC

Nous envisagerons successivement la façon dont se pose le diagnostic :

- 1^o Cliniquement.
- 2^o Suivant les examens de laboratoire.
- 3^o Enfin opératoirement sur le vu des lésions.

I. — Diagnostic clinique

Cliniquement le problème se pose de façon différente suivant l'âge du sujet.

A) Chez le nourrisson seul on pourrait discuter :

L'entérite aiguë : le tableau de la péritonite pneumococcique étant chez le jeune enfant absolument superposable à celui de cette dernière. On sait à quel point il est difficile d'apprécier la contracture abdominale chez un nourrisson qui crie et qui s'agite. Même en prenant tout son temps et en attendant patiemment un moment de calme pour palper, la main à plat sur le ventre, il est très délicat de reconnaître la résistance plus marquée en cas

de péritonite que de gastro-entérite grave, d'autant plus que, même dans ce cas, le ballonnement qui est de règle s'accompagne d'une certaine tension de la paroi abdominale.

Le fait de l'altération très profonde et très rapide de l'état général pourrait, peut-être, faire penser, dans certains cas, à la possibilité d'une affection pneumococcique, surtout si le syndrome grave apparaît chez un enfant au sein.

L'appendicite pourrait être discutée, mais on sait combien elle est rare chez le jeune nourrisson.

D'ailleurs pour discuter un diagnostic différentiel, il faut penser à la péritonite pneumococcique et nous avons vu, en étudiant la péritonite chez le nourrisson, que pratiquement on n'y pense pas et que ce n'est que sur la table d'autopsie qu'on reconnaît celle-ci.

B) C'est chez l'enfant que le diagnostic de la péritonite pneumococcique prend toute son importance à cause de la fréquence de l'affection à cet âge.

Les discussions soulevées diffèrent suivant le moment auquel on voit la petite malade.

I. — AU DÉBUT.

Au début le diagnostic se pose rarement avec :

Un syndrome dysentérique banal.

L'absence d'atteinte profonde de l'état général, l'aspect des selles, surtout la souplesse de la paroi abdominale tranchent facilement la question.

Le début d'une pneumonie et les réactions péritonéales qui peuvent se voir au cours de cette affection (Moriquand). Très probablement d'ailleurs ces accidents ne sont que des formes très légères de péritonite.

Le faciès vultueux, l'aspect dyspnéique, la petite toux sèche, la vésicule d'herpès, quand elle existe, éveillant d'emblée l'idée d'une pneumonie, sont autant de signes qui induisent en erreur. Mais, d'une part la défense abdominale est plus nette au cours de la péritonite à pneumocoques et, d'autre part, un examen pulmonaire minutieux : clinique et radiologique dans les cas de doute, car on sait combien fréquemment la pneumonie est muette les premiers jours chez l'enfant, permettra de différencier cette affection.

Une intoxication alimentaire est souvent plus difficile à éliminer car, comme l'ont fait très justement remarquer dans leur communication à la société médicale MM. Daré, Laederich, et Mamou, les deux affections se présentent cliniquement avec un ensemble de symptômes presque identiques : le même début brutal avec douleur abdominale violente, vomissements alimentaires, puis bilieux et diarrhée intense, fétide, verdâtre avec faciès fatigué, fièvre élevée, pouls rapide.

Et le diagnostic devient encore plus délicat, quand on a la notion d'ingestion d'aliment, qui aurait pu être toxique. Tel le cas des deux sœurs, qui déclanchèrent leurs accidents péritonéaux quelques heures

après l'ingestion de crème Chantilly (observation de M. Aurousseau). Deux signes permettront de différencier ces deux affections :

1^o L'atteinte de l'état général toujours plus marquée et plus rapide dans le cas de péritonite pneumococcique et bien moindre dans les intoxications alimentaires sauf dans les formes très graves, mais qui s'accompagnent alors de diarrhée cholériforme et de phénomènes d'algidité qui manquent dans la péritonite pneumococcique.

2^o La contracture abdominale qui, quoique pas très intense et se laissant déprimer, est constante dans la péritonite et chez l'enfant facilement mise en évidence par un examen minutieux ; elle prédomine surtout dans la région sous-ombilicale, très douloureuse à la pression. Le toucher rectal ou vaginal permettront de contrôler la sensibilité du Douglas très fréquente au cours de la péritonite.

Mais c'est l'*appendicite* qui est le gros diagnostic à cette période de début, diagnostic d'autant plus important que la conduite à tenir est différente dans les deux cas.

Au début, en effet, et dans les 24 premières heures, les deux affections offrent une très grande ressemblance. Leur début brusque, la douleur vive, les vomissements, les signes de réaction péritonéale forment un tableau presque identique. Et c'est seulement en serrant de près tous les éléments cliniques, c'est en analysant minutieusement tous

les symptômes que le clinicien arrive à soupçonner l'existence d'une péritonite pneumococcique.

La diarrhée sera un des signes les plus importants. Presque tous les auteurs insistent sur sa valeur diagnostique tant en France qu'à l'étranger et Laederich dit dans un récent article : « Quand elle existe elle constitue un argument très puissant en faveur de la péritonite à pneumocoques : diarrhée profuse, très bilieuse, c'est presque la signature de l'origine pneumococcique. Quand elle fait défaut, la différenciation avec la péritonite appendiculaire manque de son principal élément et devient infiniment difficile pour ne pas dire impossible ».

Mais nous avons déjà vu en étudiant la clinique que, si elle est très fréquente, elle n'est pas constante et que son apparition peut-être, dans quelques cas, tardive. D'autre part la diarrhée peut se voir au cours de certaines appendicites toxiques, gangréneuses, au cours des appendicites en somme les plus graves et les moins évidentes, celles au cours desquelles un retard de quelques heures à l'intervention serait néfaste.

La douleur plus diffuse surtout périombilicale serait en faveur de la péritonite à pneumocoques, l'appendicite étant au contraire caractérisée par sa douleur localisée dans la fosse iliaque droite.

Mais comment se fier à ce signe, alors que tous les chirurgiens ont vu bon nombre d'appendicites à début douloureux périombilical, que la diffusion

de la douleur est loin d'être exceptionnelle au cours de l'appendicite, et que des péritonites à pneumocoques peuvent avoir un maximum douloureux dans la fosse iliaque droite ? (Observation VIII).

L'état du ventre est, peut-être, plus caractéristique que la douleur. Dans la péritonite à pneumocoques il reste en général peu contracturé, dépressible et peu douloureux à la pression.

Il donne une sensation de résistance pâteuse (Parker-Syms) plus que de contracture vraie, sans maximum localisé, tandis que dans l'appendicite la contracture franche et surtout marquée dans la fosse iliaque droite est la règle. Mais ce signe négatif, cette absence de contracture franche, n'est pas à lui seul suffisant étant donné qu'il peut se voir dans les appendicites toxiques et gangréneuses et que, d'autre part, un grand nombre d'observations de péritonites à pneumocoques avec contracture franche et à maximum droit ont été publiées (ex. Observation VIII).

La température a un début plus brusque, est plus élevée au cours de la péritonite pneumococcique atteignant facilement 40° et plus alors que dans la règle elle est aux environs de 38° dans les appendicites. Mais n'y a-t-il pas des appendicites hyperthermiques et ne voit-on pas au contraire des péritonites pneumococciques avec une température relativement peu élevée ?

Le faciès vultueux, les pommettes rouges, l'aspect trémulant de la petite malade (Aurousseau)

sont nettement en faveur de la péritonite à pneumocoques.

Les appendicites s'accompagnent plus fréquemment de faciès péritonéal.

Mais on sait à quel point le faciès est trompeur même dans les formes les plus graves de l'appendicite de l'enfant.

L'herpès labial prend une assez grande valeur quand il existe. Kirchhoff dit l'avoir rencontré dans la moitié des cas environ. Cameron insiste sur l'excellence du symptôme, malheureusement inconstant.

Mais même quand il fait partie du tableau, il peut n'être que d'apparition tardive, 2^e, 3^e jour et par suite de peu d'utilité, pour un diagnostic précoce.

On recherchera enfin les signes à distances, sur lesquels les différents auteurs ont insisté récemment : une bronchite légère, un coryza purulent, une amygdalite auraient une grosse valeur diagnostique pour les partisans de l'infection sanguine à point de départ respiratoire (Aurousseau, Lipschutz et Löwenburg). Mais sont-ils suffisants à affirmer la péritonite à pneumocoques et peut-on négliger l'existence des appendicites grippales ?

La vulvo-vaginite enfin, quand elle peut être constatée, serait pour les auteurs anglais (Mac Cartney, Fraser et Cameron), auxquels se rallie Reminje, un signe de très grosse valeur. Mais il faudrait pouvoir être sûr qu'une vulvo-vaginite à

pneumocoques ne coexiste pas avec une appendicite vraie. Obadaleck qui pourtant a une grosse expérience, s'est trompé dans deux cas et Fèvre étant intervenu pour aggravation de l'état général chez une fille, où le laboratoire avait montré du pneumocoque dans les sécrétions vaginales a trouvé une appendice gangréneux et perforé.

On conçoit dès lors les difficultés auxquelles on se heurte en clinique pour porter un diagnostic ferme de péritonite à pneumocoques, surtout quand un ou plusieurs des signes principaux de l'affection manquent comme dans l'observation suivante que nous donnons à titre d'exemple :

OBSERVATION XV

(Personnelle).

P... Lucette, 3 ans.

Entre à Bretonneau, salle Marjolin, le 2 janvier 1928, pour douleurs abdominales, vomissements et fièvre.

31 décembre : 16 heures, vomissements dont les parents ne précisent ni les caractères, ni la couleur. Pas de selle.

2 janvier 1929. — Examen à l'entrée : ventre ballonné et douloureux dans toute son étendue, peut-être avec une prédominance dans la fosse iliaque droite. Contraction diffuse et généralisée à tout l'abdomen.

Toucher rectal : le doigt ne ramène pas de matières. Pas de vomissements à l'hôpital.

Faciès vultueux.

Température 39°9.

Pouls : 130, assez bien frappé.

Pas de signes pulmonaires, on pense à une appendicite.

Intervention, 2 janvier : Mlle Papaïoannou, M. Blondin.

Incision de Jalaguier. On ne trouve pas après ouverture du péritoine de pus verdâtre; pas de pus collecté, mais des fausses membranes.

Appendicectomie, enfouissement.

Paroi en trois plans. Un drain.

Laboratoire. — Examen d'une fausse membrane : pneumocoques à foison, ce que vérifie l'inoculation à la souris et la culture.

3 janvier. — Aggravation de l'état général : yeux cernés, température 40°. Pouls 140, petit.

Pas de vomissements ni de selles.

20 cc. de sérum antipneumococcique.

4 janvier. — Même état, vomissements verdâtres.

6 et 7 janvier. — Même état, pas de pus dans le pansement.

La température s'est maintenue à 40° depuis l'intervention, amorçant seulement une descente de courte durée le 6. Sérum antipneumococcique tous les jours. La diarrhée est apparue le 5 seulement.

8 janvier. — Décès.

Toutes ces difficultés pratiques nous font très bien comprendre M. Mathieu qui dit : « serrer le diagnostic de près doit évidemment être une des préoccupations de tout opérateur avant de prendre le bistouri, et je crois que, dans quelques cas, le diagnostic d'appendicite doit être éliminé en tenant compte de l'abondance de la diarrhée verte, de

l'absence de réaction marquée de la fosse iliaque droite avec localisation périombilicale. Mais la responsabilité du chirurgien qui prendra sur lui d'affirmer ce syndrome sera bien lourde, et, dans le doute, qui sera fréquent, l'on comprend qu'il décide d'intervenir. Il y a des appendicites avec diarrhée, il y a des appendicites où la douleur initiale est périombilicale ».

Pourtant, de plus en plus, les auteurs qui se sont particulièrement occupés de la question, insistent sur la possibilité de diagnostic précoce de la péritonite à pneumocoques. Salzer, qui ignorait l'existence de celle-ci en 1907, a fait par la suite 21 fois sur 31 cas un diagnostic exact. Wolfsohn, qui n'avait jamais reconnu la péritonite pneumococcique sur une première série de 7 cas, en fait le diagnostic 4 fois sur 7 cas nouveaux. Tous ces auteurs s'aident d'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, d'examens de laboratoire.

Et M. Nové-Josserand dit : « Si aucun des symptômes ne confère la certitude, il semble que c'est dans les rapports qui existent entre eux que l'on trouve les meilleures indications. Il est rare que dans les péritonites pneumococciques l'un des signes principaux, température, faciès, vomissements, poulx, contracture abdominale, ne donne par rapport aux autres signes une impression de dissonance, que l'on ne trouve pas au même degré dans les péritonites appendiculaires, même chez l'enfant.

Une diverticulite de Meckel pourrait également prêter à confusion, surtout que dans ces cas, les signes ont souvent un maximum périombilical. Mais c'est là un diagnostic rare et qui n'est le plus souvent fait que sur la table d'opération.

Nous nous arrêterons peu au diagnostic des autres péritonites de l'enfant.

La péritonite à gonocoques peut s'accompagner de diarrhée. Il faut toujours rechercher l'écoulement vulvaire.

La péritonite à pneumocoques et la péritonite à gonocoques, disait Broca, commencent de la même façon, mais la seconde tourne court le plus souvent et disparaît au moment où la première manifeste son épanchement. Du reste, la différenciation précoce importe peu, l'abstention étant de règle dans la péritonite à gonocoques.

La péritonite à streptocoques peut s'accompagner de diarrhée et se localiser. Elle serait plus fréquente chez le garçon (Lipschutz et Löwemburg). et surviendrait surtout au printemps et en automne (Obadalek) alors que la péritonite à pneumocoques prédomine pendant les mois chauds. C'est un diagnostic exceptionnel.

II. — A LA PHASE DE FIÈVRE PNEUMOCOCCIQUE.

Le diagnostic de la péritonite à pneumocoques devient plus facile alors que les signes de localisation médiane dans le bas-ventre se précisent ; la

persistance de la diarrhée profuse, bilieuse, est très caractéristique. La dissonance des signes est plus frappante dès la 48^e heure et la confusion avec l'*appendicite* est bien plus rare.

En effet, il n'y a pas de signes de localisation, il n'y a pas de signes de diffusion et par contre les signes généraux persistent.

Par contre si les signes abdominaux sont peu marqués, comme cela se voit dans certains cas au cours de cette période et surtout vers le 4^e ou 5^e jour alors que la température est à type continu, élevée, la confusion avec une *fièvre typhoïde* est possible. Cependant on n'oubliera pas le début brusque des accidents, très différent de celui de la typhoïde. L'absence de grosse rate et de taches rosées permettra la différenciation ; d'ailleurs l'hémoculture, qui sera pratiquée systématiquement et dont on pourra à cette phase attendre le résultat sans inconvénients, lèvera tous les doutes.

III. — ABCÈS COLLECTÉS.

Le diagnostic ne se pose à cette phase tardive que pour les cas, que l'on n'a pas eu l'occasion de voir plus tôt, donc presque uniquement pour les formes subaiguës où le début peu bruyant a pu ne pas attirer l'attention. C'est alors que l'étude des commémoratifs prend une grande importance permettant de retrouver 15 jours ou 3 semaines plus tôt un incident abdominal, plus ou moins aigu, plus ou moins bien caractérisé.

Quand les commémoratifs manquent, surtout dans les formes subaiguës traînantes et cachectisantes, le diagnostic devient particulièrement délicat avec une *péritonite tuberculeuse*.

L'erreur a été très fréquemment commise et ce n'est qu'accidentellement que l'on reconnaît la péritonite à pneumocoques, soit parce qu'on a fait une ponction au cours de cette péritonite que l'on croyait tuberculeuse, soit parce qu'au bout d'une évolution plus ou moins longue, la hernie ombilicale puis la fistule absolument caractéristique ont fini par faire la preuve de la nature de la péritonite. La saillie, puis la fistulisation à l'ombilic sont à peu près réservées à la péritonite pneumococcique » (Broca).

Seule une collection atypique, comme siège, localisée dans la fosse iliaque droite pourra faire, là encore, discuter la possibilité d'un *abcès appendiculaire* ou d'un *abcès résiduel post-opératoire*. Mais c'est une éventualité très rare. D'ailleurs, la conduite à tenir étant la même, l'opération toujours pratiquée dans ce cas permettra aisément la différenciation.

En résumé, tout l'intérêt de la question est de faire un diagnostic précoce et d'arriver à différencier la péritonite pneumococcique de l'appendicite.

C) Chez l'adulte tous les diagnostics que nous avons discutés chez l'enfant posent les mêmes problèmes.

En plus on pourrait avoir à discuter certaines autres péritonites :

— *Les péritonites génitales* ayant diffusé, mais les antécédents de la malade, les renseignements fournis par le toucher vaginal faciliteront la différenciation.

— *Les péritonites puerpérales, streptococciques*, diagnostic souvent très délicat, la malade précisant dans ces cas mal le début des accidents.

En résumé, chez l'adulte comme chez l'enfant, si de nombreux diagnostics peuvent être discutés, un seul prime par son importance c'est celui d'*appendicite*.

II. — Diagnostic de laboratoire

Plusieurs examens de laboratoire ont été préconisés dans le but de permettre le diagnostic précoce de la péritonite à pneumocoques.

Mais étant donné qu'il s'agit là d'un diagnostic d'urgence, ces examens ne peuvent être utiles que s'ils donnent un résultat immédiat.

L'hémoculture est très intéressante, parce que pratiquement presque toujours positive. Elle n'a qu'un seul inconvénient, c'est que son résultat est tardif nécessitant au moins 24 heures. Il faudra néanmoins la pratiquer systématiquement et le plus tôt possible, car elle pourra rendre des services le lendemain, si on n'était pas intervenu le premier jour et si le doute persiste.

Positive elle tranchera la question en faveur de la péritonite à pneumocoques en cas de reprises des phénomènes douloureux, d'aggravation subite qui auraient pu éveiller des doutes sur l'exactitude du diagnostic.

Enfin elle est le seul élément de diagnostic dans les formes bénignes qui n'évoluent pas vers la suppuration.

La ponction abdominale a été préconisée en Amérique par Lipschutz et Löwemburg, en Allemagne par Frangenheim, Neuhof et Cohen, Salzer Kirchhoff, qui la croient dénuée de tout danger.

Lipschutz et Löwemburg l'emploient systématiquement et n'ont jamais eu de complications. Neuhof et Cohen donnent l'expérience inégalée de 100 ponctions abdominales faites dans des péritonites suppurée sans jamais de lésions intestinales.

En France c'est une exploration, qui n'a pas été répandue d'abord, parce que l'on n'est pas absolument convaincu de son innocuité surtout quand on s'attaque à un abdomen météorisé, et que d'autre part elle ne peut être utile que tardivement alors que l'épanchement péritonéal est constitué.

Le premier jour, quand tout est réduit à quelques fausses membranes ou à une cuillerée de sérosité louche dans le petit bassin, on conçoit les difficultés que l'on a à surmonter, sinon l'impossibilité devant laquelle on se trouve, pour arriver à en prélever par ponction.

Plus tard, le pus épais passera mal à travers l'aiguille fine dont on se servira.

Salzer lui-même reconnaît d'ailleurs ces difficultés et dit qu'une ponction négative ne pourra pas infirmer le diagnostic.

Lipschutz et Löwemburg au contraire, tout en reconnaissant les difficultés dues à l'épaisseur du pus, disent qu'en aspirant on arrive à avoir au bout de l'aiguille une ou deux gouttes de glue qui à l'examen, direct ou s'il y a lieu, à l'ensemencement, donnera du pneumocoque.

La recherche directe du pneumocoque dans le sang a été préconisée par Auroousseau qui dit l'avoir trouvé dans 5 cas. Mais ces faits restent isolés jusqu'ici. Fèvre qui l'a recherché ne l'a jamais trouvé. Nous-mêmes l'avons recherché dans nos quatre derniers cas et ne l'avons jamais trouvé même dans les cas où l'hémoculture a été positive le lendemain. La constatation du pneumocoque à l'examen direct du sang pour être possible, n'en est pas moins exceptionnelle. Peut-être serait-il nécessaire, d'en perfectionner la technique.

Quant à *la leucocytose avec polynucléose*, sur laquelle ont insisté de nombreux auteurs : Kolowski, Fricks, Hagedorn, Kirchhoff, Obadalek, Wofsohn etc., et en qui Gibson a une telle confiance qu'il dit : » La manière dont se présente la numération leucocytaire dans la péritonite à pneumocoques est si caractéristique que le diagnostic peut être fait ou pratiquement entrevu dans tous

les cas » et intitule un second article : « Diagnostic de la péritonite à pneumocoques, d'après la courbe sanguine ». Elle ne semble pas être, comme il l'a prétendu, un « élément capital de diagnostic différentiel entre les péritonites à pneumocoques et les péritonites appendiculaires. »

Si en effet Gibson trouve dans 9 péritonites à pneumocoques des leucocytoses oscillant de 20.000 à 74.000 avec un pourcentage de plus de 90 % de poly, et pour 6 appendicites des leucocytoses de 10 à 15.000 seulement, les recherches parallèles de tous les auteurs ne concordent pas.

M. Mondor dans 3 cas personnels n'a trouvé que des chiffres banaux de 8.000 et 13.000 leucocytes dans 2 cas au 4^e jour, et de 19.000 dans son 3^e cas.

M. Fèvre a trouvé respectivement dans 3 cas : 38.400 leucocytes avec 95 % de poly, 36 heures après le début et 37.200 avec 96 % de poly, au 4^e jour dans un premier cas. 22.500 leucocytes avec 92 % de poly dans un deuxième cas 7 heures après le début. Et 11.000 leucocytes avec 80 % de poly dans un troisième cas une semaine après le début. Trois appendicites aiguës étudiées comparativement lui ont donné 19.200, 25.300 et 30.200 leucocytes.

Enfin c'est pour une péritonite à gonocoques qu'il a trouvé le chiffre le plus élevé de 53.600 leucocytes 24 heures après le début des accidents.

Nous-mêmes étudiant la leucocytose de 4 péritonites à pneumocoques avons trouvé :

10.000 leucocytes avec 73 % de poly au 3^e jour une fois, 10.400 avec 64 % de poly au troisième jour une autre fois et deux fois une polynucléose marquée de 34.500 avec 92% de poly et 25.000 leucocytes avec 96 % de poly ; mais dans ces deux cas les numérations ont été faites vers le 8^e jour en pleine phase de suppuration.

Dans 3 appendicites aiguës les résultats ont été respectivement de 23.000, 20.000 et 19.000 globules blancs.

Comme le dit M. Mondor : « la leucocytose ne peut pas à elle seule trancher le diagnostic, car certainement il y a des péritonites appendiculaires avec très haute leucocytose et des péritonites à pneumocoques sans énorme leucocytose. »

Enfin, dans nos derniers cas, nous avons recherché au cours des péritonites à pneumocoques l'*hyperinose sanguine*, constante dans les cas de pneumonie.

Nous ne nous sommes pas adressés à des procédés chimiques nécessitant une relativement grande quantité de sang qu'il est souvent difficile de prélever à un enfant, mais à la recherche microscopique de la fibrine dans le sang, par le procédé de Hayem.

La technique en est des plus simples :

Il faut préparer d'abord le microscope comme pour tout examen de sang non coloré, c'est-à-dire avec un objectif fort (mais sans immersion) et une lumière modérée sans appareil condensateur.

Il est préférable de se servir d'une cellule à rigole

(cellule de Ranvier) et de lamelle très plane et un peu épaisse, par exemple celle d'un hématimètre.

Piquer le doigt du malade, et faire sourdre une petite goutte de sang. Avec la baguette de verre, doucement, sans écraser, prendre un peu de sang que l'on pose sur le centre de la cellule à rigole.

Mettre rapidement un peu de vaseline ou de salive tout autour pour faire adhérer la lamelle, que l'on place délicatement dessus.

La préparation est terminée ; il ne reste qu'à l'examiner.

Nous insisterons sur quelques points.

Il est nécessaire d'aller assez vite pour que le sang n'ait pas le temps de se dessécher. Il faut en outre noter les différentes manœuvres (prise de sang avec la baguette de verre, dépôt sur la lame, application de la lamelle) très délicatement, pour que les globules ne soient pas écrasés.

Il faut enfin prendre une goutte de sang de volume convenable suffisant pour qu'elle forme, une fois étalée, une couche uniforme d'à peu près un centimètre carré ; pas trop volumineuse afin que la couche n'ait pas une épaisseur exagérée. Sur ce dernier point d'ailleurs, l'examen au microscope renseigne tout de suite et on arrive très facilement au bout de deux ou trois essais à apprécier exactement le volume de la goutte qui convient pour qu'une préparation soit bonne à examiner.

La préparation doit être tenue horizontale et placée délicatement sous l'objectif.

La platine du microscope doit aussi être horizontale pour que la lamelle ne glisse pas, ce qui détruirait la préparation.

Il est essentiel, en effet, de se rappeler, qu'à partir du moment où la lamelle est posée sur la goutte et le sang étalé, il faut que la lamelle ne subisse ni le moindre déplacement, ni le moindre contact, sinon le réticulum qui s'est formé serait détruit et tout devrait être recommencé.

Cette recommandation est importante, surtout pour la mise au point qui doit se faire avec beaucoup de précautions sans contact.

Normalement, c'est-à-dire quand le sang examiné est prélevé à un sujet sain, ce qui frappe d'abord le regard ce sont les amas d'éléments de couleur jaune clair, disposés, quand la préparation est bonne, en piles de monnaies renversées qui ne sont autres que des globules rouges.

Ces piles de globules rouges limitent des espaces clairs et irréguliers de dimensions variables. Tantôt nettement séparés les uns des autres, tantôt communiquant entre eux. Ce sont des lacs sanguins.

Au milieu des lacs sanguins, avec une bonne mise au point et surtout, si l'éclairage n'est pas trop fort on voit les globules blancs : petits éléments arrondis, blancs ou grisâtres, réfringents, en nombre variable, et les hémato blastes en amas.

Dans le cas de sang normal il se forme, au bout d'une dizaine de minutes et peu à peu, un réseau très fin, une véritable toile d'araignée, qui part

des amas d'hématoblastes et des globules blancs, s'étend dans tous les lacs sanguins pour aller rejoindre et pour ainsi dire s'accrocher aux globules rouges en piles de monnaies.

Le réticulum fibrineux est d'ailleurs normalement très fin, et l'on peut dire qu'il est presque invisible.

Il nécessite, pour être vu, une grosse habitude, une très bonne préparation et un très bon objectif (schéma 1).

Dans le cas de péritonite à pneumocoques, au contraire, la fibrine augmentée donne lieu à un *réticulum fibrineux phlegmatique franc*.

Ce réseau se forme un peu plus lentement que dans le sang normal, mais il est fait de fibrilles épaisses et nombreuses, fortement enchevêtrées et très faciles à voir (Schéma II, réticulum fibrineux phlegmatique franc).

Enfin il existe des cas intermédiaires réalisant une hyperinose modérée (réticulum fibrineux phlegmasique atténué type III) où le réseau se forme plus rapidement que dans l'hyperinose franche, mais est formé de travées plus fines et moins abondantes que dans le cas précédent.

Ce réseau peut se voir au cours de nombreux états pathologiques.

Nous avons eu ainsi l'occasion de vérifier dans 3 cas de péritonites à pneumocoques (nos observations IV et VIII et XVI) une *hyperinose* très marquée (schéma II).

Une étude comparative de la fibrine faite dans



SCHÉMA I. — *Réticulum fibrineux normal.*

On voit les piles de globules rouges limitant les lacs sanguins ; dans ces lacs, les globules blancs et les hématoblastes isolés ou en amas. Quant au réticulum fibrineux, il est presque invisible. Grossissement : 500.

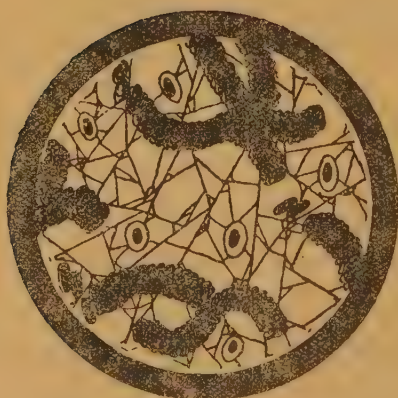


SCHÉMA II. — *Réticulum fibrineux phlegmasique franc.*

Les travées sont nombreuses et relativement volumineuses. Grossissement : 500.



SCHÉMA III. — *Réticulum fibrineux phlegmasique atténué.*

Les travées en sont assez nombreuses, mais fines. Grossissement : 500.

12 cas d'appendicite aiguë (8 chez l'enfant et 4 chez l'adulte), dont quelques-uns avec très forte réaction péritonéale, nous ont montré au contraire une fibrine normale ou subnormale.

10 fois nous avons eu un réseau fibrineux à peine visible (schéma I), 2 fois seulement la fibrine nous a semblé légèrement augmentée se rapprochant du schéma III.

Jamais nous n'avons eu l'hyperinose franche que nous avons trouvée dans nos péritonites à pneumocoques.

Nous croyons, par suite, que la recherche de la fibrine sanguine, recherche très rapide et relativement facile quand on en a l'habitude est un examen que l'on doit toujours pratiquer quand on soupçonne l'existence d'une péritonite à pneumocoques.

Son seul inconvénient est que la préparation doit être maintenue horizontale et est difficilement transportable.

D'autre part elle ne peut être conservée plus de 4 heures. Elle nécessite, par suite, un microscope à proximité.

Si à elle seule elle ne peut suffire à trancher la question, encore cela serait-il à voir par l'étude systématique et comparative de la fibrine du sang dans les péritonites pneumococciques et appendiculaires en choisissant autant que possible des cas voisins par leur gravité clinique, elle nous paraît, dès maintenant, un élément de diagnostic très intéressant qui, ajouté à certaines présomp-

tions cliniques emporterait le diagnostic en faveur d'une pneumococcie.

III. — Diagnostic sur le vu des lésions

Si le diagnostic n'a pas été fait ou s'il est resté hésitant jusqu'à l'intervention, l'aspect des lésions lèvera tous les doutes.

Dans la pratique, on se trouve en présence de deux éventualités :

— ou bien l'on a porté cliniquement le diagnostic d'appendicite et c'est au cours de l'intervention classique que l'on redressera son diagnostic sur le vu des lésions,

— ou bien, ayant soupçonné la péritonite, on vérifie à la locale par une petite boutonnière, vérification facile chez l'adulte, plus délicate chez l'enfant.

Et, à ce propos, nous rapportons une observation inédite de Davioud qui nous semble intéressante :

OBSERVATION XVI

(M. Davioud, inédite.)

Gabrielle D..., 26 ans, entre à l'hôpital le 25 octobre 1929.

Malade depuis deux jours, début brusque, par température à 40° et frissons.

Reprise deux jours après avec température et douleur abdominale, diarrhée; pas d'angine, ne tousse pas;

le médecin en ville n'a pas trouvé de lésions pulmonaires.

Examen. — Pas de contracture, mais ventre résistant, généralement douloureux; pas de vomissements, mais nausées continues depuis 4 heures.

Arrêt de la diarrhée depuis la veille.

Toucher rectal négatif; au toucher vaginal petit empâtement lombaire.

Température 40°, pas de pneumocoques à l'examen direct du sang.

On pense à une péritonite à pneumocoques, intervention d'urgence à la locale pour vérifier.

Incision de Walter : on trouve du pus épais, verdâtre. On prélève à la pipette quelques gouttes.

Examen immédiat (Mlle Boegner), diplocoque encapsulé, Gram positif, pas d'autres germes.

Devant ce résultat qui confirme le diagnostic et l'aspect des lésions, on ne regarde pas même l'appendice. 3 drains.

Suites opératoires : le laboratoire confirme la péritonite à pneumocoques; souris tuée en 18 heures.

La température baisse pendant 36 heures puis remonte brusquement à 41° avec foyer pulmonaire.

Décès le troisième jour.

L'aspect des lésions est, en effet, typique : 2 signes capitaux affirment, d'emblée, la péritonite pneumococcique :

- les caractères du pus, épais, verdâtre, inodore, à fausses membranes non adhérentes, sans plaques de sphacèle sous-jacentes.
- la congestion du grêle.

VIII

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Toutes les discussions modernes lient les deux problèmes, de façon que l'on ne peut aborder l'un sans l'autre.

Michaut, à une période où on n'intervenait pas, considérait la péritonite à pneumocoques comme une péritonite relativement bénigne, donnant une mortalité globale de 33,33 %.

25 ans après la péritonite à pneumocoques paraît comme affection chirurgicale, où l'on intervient d'urgence et dans ses premières heures, avec un pronostic effroyable.

Et c'est là qu'est tout le problème moderne de la question.

L'intérêt d'un diagnostic précoce ne joue qu'en raison de l'aggravation possible due à l'intervention et Kleinschmidt a très bien formulé ceci : « c'est parce que le traitement conservateur est à envisager que le diagnostic est important ».

Nous allons donc avoir à discuter :

1^o Quel est le pronostic avec et sans intervention précoce ?

2^o Si vraiment l'intervention aggrave le pronostic.

I. — PRONOSTIC DE LA PÉRITONITE
A PNEÛMOCOQUES NON OPÉRÉE.

Autrefois, quand on n'intervenait pas, la maladie était considérée comme bénigne. « La péritonite à pneumocoques de l'enfant paraît par sa gravité moindre se distinguer nettement des autres péritonites purulentes. » (Brun).

Broca insiste également sur le pronostic bénin de l'affection.

Pourtant, dès ce moment, tous ne sont pas d'accord et Boulay dit : « Elle semble partager jusqu'ici la sévérité du pronostic des inflammations péritonéales en général. »

Cassaët, enfin, la considère comme de pronostic très grave : « La péritonite à pneumocoques par la soudaineté de son début, par la rapidité d'allure de son évolution, par son issue fatale, se confond avec les autres variétés de péritonites aiguës. »

Il est plus intéressant d'étudier le pourcentage de mortalité dans les péritonites à pneumocoques non opérées.

Pour Michaut elle est de..... 9,9 %

Pour Jensen elle est de..... 7 %

Pour Lenormant et Lecène elle est de 11 %

Budde, enfin, qui a passé en revue la totalité des cas de péritonites pneumococciques publiées jus-

qu'en 1926 trouve que la mortalité des cas non opérés à leur période de début est de 6,7 % seulement.

II. — PRONOSTIC DE LA PÉRITONITE OPÉRÉE.

D'emblée, les formes opérées ont paru de pronostic bien plus sévère.

Pour 11 péritonites opérées, Michaut donne une mortalité de 81,81 %, Lenormant et Lecène, une mortalité de 80 %, Jensen sur 25 cas une mortalité de 84 % et Budde toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire sur l'ensemble des observations publiées jusqu'en 1926 auxquelles il joint ses cas personnels, trouve la mortalité extraordinairement élevée de 90 %.

De ce chiffre se rapproche la mortalité terrible de 100 % relatée par Lipschutz et Löwenburg sur un total de 23 cas.

III. — PEUT-ON VRAIMENT METTRE EN PARALLÈLE LES STATISTIQUES DES PÉRITONITES OPÉRÉES ET DE CELLES NON OPÉRÉES ?

Nous croyons que cette comparaison est impossible en ce qui concerne les observations anciennes de Michaut et des autres aux environs de 1900.

A cette époque, en effet, l'indication opératoire n'était posée que dans des cas extrêmement graves qui, peut-être seraient morts, même sans intervention.

Si l'on s'adresse aux statistiques modernes, là encore il ne faut pas mettre en parallèle les péritonites opérées à une phase de réaction diffuse et celles qu'on a laissées évoluer parce que le diagnostic n'avait pas été posé au début (formes subaiguës).

Les meilleurs renseignements peuvent être tirés des communications faites par des auteurs, qui, après avoir opéré systématiquement les péritonites à pneumocoques, ont cessé systématiquement de les opérer quand ils l'ont mieux connue.

Salzer qui a eu 6 morts sur 8 cas, où il a opéré précocement, soit une mortalité de 75 %, voit celle-ci baisser à 28 % (15 guérisons sur 21 cas) pour les cas non opérés.

Kirchhoff, sur une mortalité totale de 41,3 % a un pourcentage de 52 % sur les opérations précoces (11 morts sur 21 cas) alors que la mortalité est réduite à 12 % (1 mort sur 8 cas) pour les interventions tardives.

Les statistiques publiées par Budde s'adressent à des cas trop différents puisqu'il a recueilli des observations anciennes et contemporaines.

Il semble donc qu'il ne faille pas intervenir précocement et Kirschhoff et Budde ont vu des cas très graves dès le début, semblant à ce moment devoir évoluer vers la mort, s'être spontanément encapsulés et limités jusqu'à ne plus nécessiter qu'une petite intervention tardive d'évacuation (incision de la paroi ou du Douglas).

a) En effet, *l'opération précoce est inutile*. On ne traite pas une péritonite opératoirement pour la drainer, mais pour en supprimer la cause.

Or, celle-ci échappe à l'intervention au cours de la péritonite à pneumocoques.

On draine mal un péritoine, qui, spontanément, se défend bien mieux contre l'infection. Exemple : les appendicites suppurées non drainées (Ombredanne).

D'autre part, dans les premières 48 heures il n'y a pas de pus à drainer au cours des péritonites à pneumocoques et les faits relatés par Fèvre à ce point de vue sont très intéressants. Etant intervenu une fois à la 30^e heure, il trouve un léger épanchement et quelques fausses membranes. Un gros drain mis en place et qui est toujours resté perméable n'a rien donné pendant les 6 jours de survie de l'enfant.

Chez une autre petite fille opérée à la 36^e heure, le drain ne laisse couler du pus franc et abondant que le 7^e jour seulement alors que la septicémie était en pleine décroissance. « Dans ces cas à début très grave, tout paraît en somme, se passer comme si l'organisme ne pouvait suffisamment se défendre pour former du pus franc. Celui-ci apparaît lorsque l'organisme réagit et que l'état général s'améliore. Ce fait contribue également à montrer combien l'intervention est, en somme, illusoire, dans les conditions de ces septicémies avec un peu de liquide louche dans le péritoine, mais sans pus franc. » (Fèvre).

Enfin, nous avons déjà signalé, en étudiant la clinique, que l'intervention précoce n'évite pas toujours la formation d'un abcès résiduel.

Notre observation IV en est un exemple.

Nous avons relevé d'autres cas analogues dans la littérature française (Nové-Josserand) et étrangère (M. Pinkerton).

b) *L'opération semble dangereuse, pourquoi ?* —

On a invoqué pour expliquer le danger de l'intervention le fait que celle-ci, faite en pleine septicémie donne un coup de fouet à la virulence microbienne. Ceci semble d'autant plus possible que l'on connaît la gravité de l'intervention par erreur de diagnostic au cours de la fièvre typhoïde.

On sait également combien l'opération est dangereuse pour une mastoïdite grippale en pleine infection généralisée et combien fréquemment, dans ces cas, on observe des complications pleuro-pulmonaires à distance.

Si l'opération ne semble pas jouer un rôle aggravant au cours des pneumonies opérées à leur phase de début comme appendicites, c'est que dans ces cas il n'y a pas septicémie, mais tout au plus bactériémie transitoire.

Il est enfin un fait, c'est que l'opération allonge la durée de l'affection contrairement à ce que l'on pourrait croire et augmente la fréquence et la gravité des complications pleuro-pulmonaires.

M. Apert a insisté sur ce point lors de la discussion à la Société de Pédiatrie en 1927.

Nous-mêmes, sur 20 enfants opérés, avons relevé : 4 fois des manifestations pleuro-pulmonaires mortelles survenant du 5^e au 9^e jour, 4 fois un foyer pulmonaire net de gravité moyenne, une fois une pleurésie purulente à pneumocoques de la grande cavité, survenue le 13^e jour après l'intervention et qui a beaucoup allongé la durée de la maladie. Enfin, dans un cas, un abcès du poumon.

L'anesthésie opératoire, le plus souvent d'ailleurs anesthésie à l'éther chez l'enfant, par la congestion pulmonaire qu'elle provoque, servirait peut-être de point d'appel pour une localisation secondaire de la pneumococcémie à ce niveau.

Si l'on recherche comment meurent les péritonites à pneumocoques opérées, on trouve :

1^o des morts par évolution rapide de la septicémie en 48 heures ou 3 jours ;

2^o des morts vers la fin de la première semaine en pleine évolution d'un gros foyer pulmonaire.

3^o On est enfin en droit de se demander si l'aggravation qui suit une intervention précoce, n'est pas en rapport avec un arrêt de la diarrhée (Davoud).

Que se passe-t-il au cours de l'intervention ? L'aspect de l'appendice ne suffisant pas à expliquer les lésions péritonéales, le chirurgien cherche un diverticule de Meckel, dévide des anses grêles.

Toutes ces manipulations allongent l'opération et accentuent l'iléus paralytique qui, pendant 48 heures, supprime la diarrhée. L'aggravation ra-

pide et le décès se voient souvent dans ces 48 heures d'arrêt de la diarrhée.

Y a-t-il là une résorption brusque de toxines par suppression d'un émonctoire ?

La diarrhée d'une péritonite à pneumocoques n'est-elle pas une réaction de défense qui doit être respectée ? Les cas graves sont souvent des cas sans diarrhée.

Traitement chirurgical

A la période de début, l'intervention chirurgicale est, actuellement, rejetée par la majorité des chirurgiens : presque tous les chirurgiens français, Cameron, Max Page, Hughes, Smith en Angleterre — Parker-Syms, Beaven, Heiman en Amérique — Budde, Stoops, Marschall, Kirshhoff, Salzer, Rohr, Melchior en Allemagne — Reminse enfin en Hollande.

Pourtant, l'intervention immédiate a des défenseurs comme : Mac Cartney en Angleterre, Lipschutz et Lowenburg en Amérique, Koennecke, Gossmann, Hagedorn, Wolfsohn, Obadalek en Allemagne.

Le principal argument des interventionnistes est la fréquence de la confusion avec l'appendicite.

Tous d'ailleurs, même les partisans de la temporisation, reconnaissent que dans le doute, il faut toujours opérer car l'abstention en cas de péritonite appendiculaire tue toujours, tandis qu'on a

encore une chance sur deux de sauver la malade en cas d'intervention précoce pour péritonite à pneumocoques.

Dans les cas d'ailleurs, où on a soupçonné cliniquement la péritonite à pneumocoques, il serait intéressant de réduire au minimum l'intervention.

Il paraît préférable d'éviter l'anesthésie générale, cause aggravante d'un état septicémique et de se contenter de vérifier par une petite boutonnière l'aspect du pus.

Sur le vu de lésions typiques :

- pus *inodore*, épais, crémeux, avec fausses membranes non adhérentes,
- congestion du grêle.

il faut se contenter de drainer largement et ne pas procéder à l'appendicectomie.

b) *Au cours de la phase de fièvre pneumococcique*, phase intermédiaire de Budde, tous, interventionnistes et abstentionnistes, sont d'avis de temporiser ; le danger d'une appendicite méconnue n'existe plus et l'on a tout intérêt à laisser l'enkystement se faire.

Pourtant, il est des cas où une aggravation subite et persistante de l'état général, la reprise des accidents péritonéaux (douleur, vomissements) font hésiter le chirurgien et lui forcent parfois la main, tel le cas que nous relatons ici :

OBSERVATION XVII

(Personnelle.)

B... Denise, 3 ans et demi; entrée à Bretonneau le 22 avril 1932.

Début le 18, brusque, par fièvre à 40°, douleur dans le ventre, un vomissement alimentaire. La fièvre persiste et un médecin qui la voit le 20, porte le diagnostic d'embarras gastrique et la purge prudemment (l'enfant aurait gardé à peine une cuillerée à soupe de limonade purgative).

Dès ce moment, 20 au soir, diarrhée intense, liquide, jaunâtre mais fétide qui persiste à son entrée à l'hôpital.

Le 22, examen : faciès vultueux, langue rôtie, amygdalite. Le ventre est tendu, contracté dans son ensemble, mais dépressible à la pression sans maximum de douleur et de contracture. Météorisme généralisé. Pas de vulvite.

L'examen des poumons est négatif, cliniquement et radiologiquement.

Température à 40°. Pouls 120, bien frappé.

Un réticulo-diagnostic montre une augmentation très nette de la fibrine.

La leucocytose est de 25.000 avec 96 % de poly au huitième jour.

La recherche directe du pneumocoque dans le sang est négative.

On fait le diagnostic de péritonite à pneumocoques et on attend.

Glace sur le ventre, sérum anti-pneumococcique sous-cutané.

Le 25, aggravation brusque de l'état général : température à 40°2, reprise des vomissements qui se répètent, abondants, verdâtres.

Le ventre est toujours météorisé, plus qu'à son entrée; matité décline. L'opération est décidée d'urgence (Docteurs R. Bloch et Masson).

Anesthésie à l'éther, incision iliaque droite. Issue de pus clair, mal lié, non typique; anses grêles recouvertes de fausses membranes non adhérentes.

Appendice rouge, comme le reste de l'intestin. Un drain dans le Douglas, un autre court dans la partie supérieure de l'incision. 40 cc. de sérum anti-pneumococcique intrapéritonéal.

Le jour même et le lendemain, la température se maintient à 40°, l'état général est inquiétant, le faciès péritonéal. Les vomissements continuent, se répètent, l'intolérance gastrique est absolue. Arrêt des selles.

Le 29, apparition de la première selle post-opératoire coïncidant avec une amélioration de l'état général; le faciès est meilleur, la température tombe à 38°, le pouls est à 110, bien frappé, mais l'enfant tousse beaucoup et le 30 petit foyer pulmonaire droit.

Depuis l'enfant va mieux, le drain donne abondamment; le pus est maintenant devenu épais, crémeux.

Revue le 12 mai en voie d'amélioration continue. Température entre 37°8 et 38°3.

Dans ces cas, le chirurgien se demande si l'opération a été utile ou non.

c) *A la phase d'abcès collecté.* — Tous préconisent l'intervention qui est des plus bénignes. « Elle cons-

titue, en quelque sorte, une simple ouverture d'abcès » (Brun).

L'incision est faite sur la ligne médiane, sous l'ombilic et sur une longueur de quelques centimètres. Elle permet une toilette complète de l'abcès (curage des fausses membranes) et l'exploration des deux fosses iliaques dans lesquelles se trouvent d'habitude les collections accessoires.

L'exploration des cloisonnements secondaires est capitale ; il ne faut pas méconnaître une deuxième collection.

L'ouverture sera suivie d'un drainage large au moyen d'un gros drain de caoutchouc.

Lorsque l'abcès a un siège atypique dans une des fosses iliaques dans la région sous-hépatique, on choisira la voie d'abord la plus commode, celle qui expose le moins aux lésions de l'intestin et des autres organes abdominaux.

En cas d'*abcès profond*, il faut, si l'état général est bon, savoir attendre.

Il n'est pas rare de voir dans ces cas la collection s'ouvrir spontanément dans l'intestin et la guérison spontanée survenir.

Autrement, l'abcès augmentant de volume, vient au contact de la paroi et son accès est alors facile.

Exceptionnellement, de nos jours, on aura à drainer par une incision basse, une péritonite enkystée déjà fistulisée à l'ombilic.

II. — Traitement médical

La médication anti-pneumococcique a été utilisée depuis longtemps par les différents cliniciens avec malheureusement des résultats fort inconstants.

La sérothérapie doit être systématiquement employée quand on a fait le diagnostic de péritonite à pneumocoques. On injectera, par voie sous-cutanée, des doses importantes de sérum de 40-100 cmc. le premier jour et l'on répétera les injections à des doses suffisantes (40-50 cmc.) pendant quelques jours.

Des injections intra-péritonéales de sérum anti-pneumococcique seront faites si l'on est intervenu par erreur de diagnostic.

Ces injections ont semblé donner dans certains cas des résultats encourageants. Mais, malheureusement, dans l'ensemble, on peut dire que la sérothérapie n'a pas donné les résultats espérés *a priori*.

Peut-être l'inconstance des succès serait-elle imputable à la variété du pneumocoque qui a causé la péritonite.

Nous savons que le sérum anti-pneumococcique est préparé en partant de microbes très virulents solubles dans la bile tuant le lapin à une faible dose (10^{-5} au moins, c'est-à-dire de 0 cmc. 00001 de culture) et si possible tuant aussi le cobaye qui est un animal très résistant au pneumocoque.

On prépare séparément autant de sérums que

l'on a d'échantillons de pneumocoques, car deux pneumocoques capables de provoquer, si on les injecte séparément à deux animaux différents, la formation de deux sérums doués d'une certaine activité peuvent ne plus fournir injectés simultanément à un même animal qu'un sérum inactif.

Les sérums ainsi préparés sont ensuite mélangés. Le sérum antipneumococcique de Pasteur employé en France est un mélange de sérum I, II et III à prédominance de sérum I.

Il peut, par suite, agir avec des variantes dans l'intensité de son action sur des péritonites, dont le pneumocoque appartient à l'un de ces trois groupes.

Peut-être les cas où il semble sans action relèveraient-ils de pneumocoques non catalogués, X, inagglutinables par les sérums habituels dont nous avons vu l'accroissement tant dans les pneumococcies pulmonaires que dans les extra-pulmonaires au cours de ces dernières années dans un chapitre précédent.

La vaccinothérapie à action plus lente que la sérothérapie, faisant appel, il est vrai, à la réaction humorale, offre moins d'intérêt dans le traitement de la péritonite pneumococcique. On ne vaccine pas en phase aiguë d'une maladie et les quelques essais faits au moyen des vaccins de Duchon chez l'enfant ne sont point probants.

C'est aux *traitements anti-infectieux* généraux que l'on est obligé de se rabattre.

Tous les moyens qui stimulent l'organisme et

lui permettent de lutter contre l'infection doivent être mis en œuvre dès le début de la maladie.

On usera largement des toni-cardiaques : huile camphrée, caféine, coramine.

Le sérum artificiel fait par voie sous-cutanée et très largement permettra de lutter contre la grosse déshydratation de l'organisme.

Les Allemands, avec Salzer, insistent sur les bons résultats obtenus par les injections intra-veineuses de strophantus.

La transfusion sanguine a été préconisée surtout en Angleterre où Mac Cartney et Fraser l'emploient systématiquement. Ils disent avoir ainsi abaissé leur mortalité de 53 % et 42 %. Elle semble avoir au cours de la péritonite à pneumocoques le même rôle favorable qu'au cours de toute infection générale et n'est, par suite, pas à négliger dans les cas graves.

Les essais d'injections de métaux colloïdaux : granions d'or, ou d'argent, électrargol, etc... ne semblent pas donner de résultats intéressants.

Les injections locales d'optochine n'ont pas plus abouti au cours des péritonites que des pleurésies à pneumocoques.

Peut-être, comme le préconise M. Laederich, la créosote suivant la méthode de Schoull, qui a donné d'excellents résultats au cours des pneumococcies pulmonaires, pourrait-elle être d'une aide précieuse dans le traitement des péritonites pneumococciques.

On l'administrera en lavements préparés avec 100 cmc. de lait dans lequel on mettra quelques gouttes de créosote pure de hêtre ; le lavement sera donné au moyen d'une longue canule de caoutchouc et en poussant lentement.

La dose variera de quarante à cinquante gouttes (XL-L) par lavement répété matin et soir chez l'adulte, et sera chez l'enfant proportionnée à son âge (XV-XX gouttes pour un enfant de 3 à 5 ans).

Ce lavement doit être gardé au moins une heure.

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'employer ce traitement au cours de la péritonite à pneumocoques ; mais nous avons l'impression qu'il doit être particulièrement délicat, sinon impossible à appliquer chez les enfants atteints de diarrhée.

En résumé, malgré les différentes thérapeutiques préconisées, nous sommes obligée d'avouer avec Lipschutz et Lowenburg que, malheureusement, pour le moment : « Ni le médecin, ni le chirurgien n'a rien de précis à apporter pour la guérison de la péritonite pneumococcique. »

CONCLUSIONS

1^o Peut-être plus fréquente qu'autrefois, la péritonite à pneumocoques se rencontre surtout chez la fille, l'infection du péritoine relevant, dans la très grande majorité des cas d'une septicémie à pneumocoques dont le point de départ naso-pharyngé ou pulmonaire passe souvent inaperçu.

2^o Il n'y a qu'une péritonite à pneumocoques : diffuse à sa phase de début, enkystée tardivement mais susceptible d'évolution variable, soit par aggravation rapide et mort précoce, soit, au contraire, du fait de la bénignité clinique de son début.

3^o On peut décrire trois formes de péritonites à pneumocoques.

- a) une forme commune, à début brusque, à allure dramatique pendant quelques jours, caractérisée avant tout par une réaction

péritonéale diffuse, des signes d'infection générale et de la diarrhée. Cette forme évolue en trois ou quatre semaines vers l'apparition de l'abcès collecté inter pubo-ombilical en général, dont l'ouverture amène la guérison.

b) une forme suraiguë caractérisée, soit par des phénomènes d'adynamie tuant rapidement, soit par l'apparition précoce de complications pulmonaires ou méningées mortelles.

c) une forme subaiguë dont le début, en général, n'est retrouvé qu'à l'interrogatoire, sous forme d'embarras gastrique ou d'entérite. L'apparition de l'abcès est le premier signe ; son évolution, si elle est négligée, peut entraîner une cachexie progressive.

4° Le diagnostic de la péritonite à pneumocoques doit être un diagnostic d'urgence, basé, moins sur quelques signes capitaux que sur des nuances cliniques, que sur un manque de cohésion des différents signes qui font porter le diagnostic de péritonite : la fièvre souvent élevée, la diarrhée (symptôme capital), le faciès, les caractères de la contraction qui est à la fois diffuse et peu marquée.

Ce diagnostic passe pour extrêmement difficile avec l'appendicite, mais ceux qui ont vu quelques

péritonites à pneumocoques ont toujours fait le diagnostic ensuite.

Les examens de laboratoire donnent des renseignements de valeur inégale.

L'hémoculture est capitale, pratiquement constante, mais ne peut être employée pour un diagnostic d'urgence.

Nous ne croyons pas que la ponction abdominale, la recherche directe du pneumocoque dans le sang, la leucocytose aient une grosse valeur.

La recherche de l'hyperinose, au contraire, nous a paru très intéressante. Il y a constamment augmentation de la fibrine, dans la p. à p., tandis qu'au cours de l'appendicite, elle est normale.

Le diagnostic est, d'ailleurs, souvent rectifié ou fait sur le vu des lésions :

- le pus inodore, épais, crémeux, verdâtre le plus souvent ;
- les fausses membranes petites et non adhérentes ;
- la congestion du grêle, surtout dans sa portion terminale.

5° L'intervention précoce est inutile et semble nettement aggravante. Tardivement, par contre, il faut inciser l'abcès quand il est collecté.

Jusqu'à cette date, un traitement de soutien d'une part et dans une mesure, où il est difficile d'apprécier l'efficacité, une sérothérapie spécifique doivent être mis en œuvre.

6° Même non aggravé par l'intervention, le pronostic de la péritonite à pneumocoques doit toujours être réservé. Il est fonction de la septicémie et non de la péritonite.

Vu : le Président de thèse,
LEREBOULLET.

Vu : le Doyen,
BERTHÉLEMY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.



BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Demanche.* — Un cas de péritonite à pneumocoques primitive et enkystée chez l'adulte (Bulletin médical de Paris, 1909).
- Armitage.* — Acute peritonitis combined with labour (in British Medical Journal, 1927).
- Arnozan et Cassaet.* — De la péritonite pneumococcique primitive (Société médicale des Hôpitaux de Paris, janvier 1895).
- Ashdowne.* — Primary pneumococcus peritonitis (The Lancet, 20 janvier 1906).
- Aurousseau.* — Diagnostic et traitement de la péritonite à pneumocoques (Pédiatrie pratique, 1928).
- Baldassare.* — Pédiatrie, 1926.
- Beaven.* — Pneumococcus peritonitis in infancy and early childhood (American Journal of diseases of children, 1920).
- Belgrano.* — Un caso di peritonitis pneumococcia (Riforma medica Napoli, 1917).
- Belloni.* — Un caso di peritonite pneumococcia secundaria a broncho-pneumonite (Gazetta degli Ospedali et dell e cliniche, 1910).
- Berard et Colombet.* — Péritonite à pneumocoques chez

l'adulte. Occlusion tardive du grêle (Lyoti Médical, 1911).

Bergamini. — La Pédiatria, 1927.

Bernard. — Péritonite primitive à pneumocoques (Cliniques Bruxelles, 1911).

Bertrand et Carcassonne. — Les péritonites aiguës généralisées à gonocoques (Gynécologie et Obstétrique, 1929).

Brechof. — Au sujet des péritonites à pneumocoques (Bulletin de la Société de Chirurgie, juin 1931).

Brechof et Nové-Josserand. — Péritonites à pneumocoques (Congrès de Chirurgie, 1931).

Bodman. — Pneumococcal peritonitis (British Medical Journal, 1928).

Briquet. — Péritonite localisée à pneumocoques (Paris Chirurgical, 1919).

Broca. — Péritonites à pneumocoques (Leçons cliniques de chirurgie infantile, 1902).

Brun. — Presse Médicale, 1896-1897.

Budde (Werner). — Mittel deutscher Chirurgen Kongress in Dresden, 1924.

— Zur operativen indikationsstellung bei der kryptogenetischen Pneumokokkenperitonitis der Kinder (Klinische Wochenschrift, 1926).

Bustos (Fernando). — Péritonitis neumococcias (Semana Medica Buenos-Aires, juin 1927).

Cameron. — Proceedings of the royal Society of Médecine, 1924-1925.

Cartney et Fraser. — Pneumococcal peritonitis (British Journal of Surgery, 1922).

Cerzà. — La Pediatría, Naples, 1^{er} janvier 1930.

- Comby.* — Archives des maladies des Enfants, 1912.
— Journal de Médecine et Chirurgie pratiques, 1927.
- Corachan.* — Revista medica Barcelona, n° 6, 1924.
- Cotoni, Truche, Raphaël (Mlle).* — Pneumocoques et affections pneumococciques. Masson, 1922.
- Courtin.* — Péritonites à staphylocoques (Gazette hebdomadaire de Bordeaux, 1903).
- Creuzot.* — Pseudo-perforations intestinales au cours des pneumococcies. Thèse Paris, 1919.
- Cuff.* — Primary pneumococcic peritonitis (British medical Journal, 1908).
- D'Allaines et Ockinczyc.* — Absès du corps jaune rompu en péritoine libre. Péritonite à pneumocoques (Société de Chirurgie, Paris, 1929).
- Darré, Laederich et Mamou.* — Deux cas de péritonite pneumococcique généralisée primitive (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 28 novembre 1930).
- Fèvre.* — Gazette des Hôpitaux, septembre 1931.
- Folliasson.* — Pédiatrie pratique, 1930.
- John Fraser.* — Some aspects of the abdominal emergencies of Childhood (British Medical Journal, février 1922).
- Fricke.* — Pneumococcus peritonitis (American Journal of Surgery, 1930).
- Fumi.* — Caractères particuliers des grandes affections péritonéales de l'enfant (Journal des Praticiens, 1925).
- Gibson.* — Transactions of the american Surgery Association, 1925.
— American Journal of Medecine Scient., 1930.

Garnier et Pignot. — De la péritonite aiguë au cours des cirrhoses alcooliques (Société médicale des Hôpitaux, 1911).

Gossmann. — Zentralblatt für Chirurgie, 1926.

Hagedorn. — Die Pneumokokkenperitonitis Beiträge zur Klinische Chirurgie, 1925.

Hallez. — La péritonite à pneumocoques chez les enfants du premier âge. Possibilité de son origine congénitale (Le Nourrison, 1915).

Hampeln. — Über schwere Adominalerscheinungen in Beginn einer Pneumonie oder Pleuritis (Zeitschrift für Klinische Medizin, 1902).

Hafers. — Ein Beitrag zur abgekapsullen form der Pneumokokkenperitonitis (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1916).

Heiman (H.). — Pneumococcus peritonitis in infancy and childhood (Archives Pediat., New-York, 1922, pp. 677-684).

Hutinel, Arousseau et Cofino. — Pseudo-péritonite et septicémie à pneumocoques (Société de Pédiatrie, 1927).

Jensen et Netter. — Pneumokokkenperitonitis (Archiv. für Klinische Chirurgie, 1903).

Kirchhoff. — Pneumokokkenperitonitis Zentralblatt für Chirurgie, 1930.

Koennecke. — Über pneumokokkenperitonitis auf Grund der Erfahrungen der Göttinger Klinik (Beiträge zur Klinische Chirurgie, 1919).

Kraft. — Congrès de Chirurgie, 1922.

Laederich. — La péritonite à pneumocoques.

— Traitement des affections broncho-pulmonaires aiguës par l'imprégnation créosotée (Revue cri-

tique de pathologie et de thérapeutique, février 1932 et sept. 1930).

Lenormant et Lecène. — Les péritonites à pneumocoques (Revue de Gynécologie, mars-avril 1905).

Lipschutz et Lowenburg. — Pneumococcic and streptococcic peritonitis (Journal of the american medical Association, janvier 1926).

Leonardo (Richard). — Annals of Surgery, mars 1926, pp. 411-416.

Lesne et Marre. — Point de côté abdominal et phénomènes appendiculaires dans la pneumonie infantile (La Clinique, n° 33, 14 août 1908).

Lop et Bonus (Mme). — Pneumococcie aiguë généralisée à début péritonéal trente-six heures après l'accouchement (Gazette des Hôpitaux, 28 août 1908, n° 97).

Maidagan. — Péritonitis à pneumococcus en los niños (Revista médica di Rosario, 1911).

Marfan et Florand. — Difficultés du diagnostic de la péritonite à pneumocoques chez les jeunes enfants (Le Nourisson, 1927).

Mathieu et Davioud. — Péritonites généralisées à pneumocoques (Société de pédiatrie, mars 1927).

— Les péritonites généralisées à pneumocoques chez l'enfant (Presse médicale, 1929).

Mathieu et Marchand. — L'intervention chirurgicale précoce dans les péritonites aiguës à pneumocoques et ses résultats (Société de chirurgie, 5 juillet 1930).

Ménétrier et Rubens-Duval. — Soc. Médicale des Hôpitaux, 1906.

- Mondor.* — Diagnostics urgents. Masson, Paris, 1930.
- A propos de 5 observations de péritonites à pneumocoque (Société de Chirurgie, 13 juin 1931).
- Morisse.* — Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoque. Thèse Paris, 1892.
- Mouriquand et Bernheim.* — Forme abortive et forme à rechutes de la péritonite à pneumocoque chez l'enfant (Archives de Médecine des Enfants, 1926).
- Paisseau et Duchon.* — Péritonite à pneumocoque primitive chez un garçon de 16 ans (Société de Pédiatrie, 1923).
- Obadalek.* — Uber die genuine Peritonitis bei Kindern. (Zentralblatt für Chirurgie, 1929).
- Parker Syme.* — Pneumococcus peritonitis (Annals of Surgery, 1918).
- Reminje.* — In Journal de Chirurgie, octobre 1926.
- Ribadeau-Dumas et Meyer.* — Deux cas de Péritonite à pneumocoque primitive des nourrissons (Société de Pédiatrie, juin 1922).
- Robinson.* — Primary diffuse pneumococcic peritonitis; treatment by drainage and pneumococcic vaccine, recovery (British Medical Journal, 13 mars 1909).
- Salzer.* — Die diplokokkenperitonitis beim Kinde (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, fév. 1928).
- Schakir.* — Uber pneumokokken und Stuptokokkenperitonitis (Beiträge zur Klinische Chirurgie, August 1929).
- Soutar Simpson.* — Diffuse pneumococcal peritonitis in a boy (British Medical Journal, 1929).

Tori. — Péritonites à pneumocoques chez l'adulte. Thèse
Bordeaux, 1926.

Triboulet. — De la valeur du syndrome péritonéal et de
la diarrhée dans les septicémies à pneumocoques
(Société médicale des Hôpitaux, n° 26, juillet
1911).

Vanelli. — *Medecina Italiana*, 1927.

Vasile. — *Pédiatria*, 1926.

Wolfsohn. — *Über Pneumokokkenperitonitis* (Berliner
Medizinische Gesellschaft, mai 1925; *Zentral-
blatt für Chirurgie*, 1930).

Zanetti. — *Policlinico*, 1928.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — INTRODUCTION	11
II. — ETIOLOGE	16
III. — PATHOGÉNIE	21
IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	34
V. — BACTÉRIOLOGIE	42
VI. — ETUDE CLINIQUE.....	47
VII. — DIAGNOSTIC	87
VIII. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT.....	112
IX. — CONCLUSIONS	128
X. — BIBLIOGRAPHIE	13

